世界領袖科學家醫學家方瑞達（Fangruida)的醫學研究
21、22世紀宇宙學和生命科學最重要的突破點——登月移民與人類壽命的延長（方瑞達）2020v1.1羅德斯。 D
編譯說明

這本書是世界領袖，科學家，醫學家方瑞達的醫學研究著作，主要探討抗衰老和老年病，抗衰老藥物研製等，正值2019新冠病毒疫情嚴重爆發時期，更有一定的重要意義。新冠疫病中全球千萬上億病患，其中不少患者死亡有相當部分是老年患者特別是有一些基礎疾病的患者，因此，研究老年病患十分重要。這也是本書編譯出版的主要原因。由於時倉促，編譯水平有限，錯誤之處尚希再版修改補正。

羅德斯。 D 。 20207月

進行研究的科學領域，包括對相關領域的考慮，例如生物倫理學。儘管生物學仍然是生命科學的中心，但分子生物學和生物技術的進步使生命科學成為一個專業化的多學科領域。宇宙科学，航天科学，月球和火星对于人类科学探索十分重要。生命动物人类和自然宇宙和各种天体息息相关。21-22世　，人类登陆移民月球会成为现实。生命科学领域，防治各种病（癌症，心脏病，糖尿病，精神病，病毒传染病等）以及改善人类生存品质和质量，延长人类寿命等方面也会产生新的基因革命，医学革命，这也是毫无疑问的。
生命科學的某些分支學科對特定類型的生物進行研究。例如，動物學研究動物，植物學研究植物。還有一些生命科學的子學科研究某些領域中生物的共性，例如解剖學和遺傳學。另一方面，生物工程等學科更側重於利用生物體開發尖端技術。生命科學的另一個分支，神經科學，旨在探索人類大腦的生化、遺傳甚至進化本質，如意識、思想、情感、記憶、語言等。
生命科學對提高人類生活質量有很大幫助。目前，生命科學已廣泛應用於醫療、農業、保健、食品工業、製藥等行業。生命科學的不同研究領域之間存在大量重疊，並且存在高端重疊和複合的趨勢。現代高科技、宇宙科學、物理、化學、天文、地質、醫學、機電、製造、材料、信息、農業、生物工程、醫學工程、航空航天、原子能、軍事、製藥、海洋工程、高分子化學等。，帶來重大的全球社會變革、經濟變革、工業革命、智能革命、行星革命、生命革命——生物革命。生命科學面臨重大發展和突破，如病毒防控、癌症攻克、重大疾病醫學治療、基因治療、改造與克隆、新藥開發、人工皮膚、人工血液、先進神經系統研究等。人腦等一系列創新革命。 21世紀的醫學肯定會越來越重視複雜系統的研究。長期以來，現代醫學遵循現代科學的模式進行研究，加深了對人體微觀世界的認識，對其分析研究也越來越細緻。但人體是一個複雜的系統，作為人類生命活動最基本單位的細胞也是一個複雜的系統。只有將分析研究與綜合研究相結合，才能全面了解人體。不是人們不知道綜合研究的重要性，而是缺乏開展綜合研究的條件。臨床流行病學研究和循證醫學的提出，只是醫學家在當前條件下不得不選擇的綜合性醫學研究措施。進入21世紀，隨著人類基因組學和蛋白質組學研究的不斷深入，人體複雜系統的組成部分將獲得足夠的信息。隨著數學和計算機技術的進一步發展，複雜系統研究方法的突破，人們將有可能在人體和細胞複雜系統的研究上取得突破，從而帶來醫學的新飛躍。近期，日本和美國的科學家利用基於海量生物信息的計算機技術，成功模擬了細胞代謝等生命活動，極大地增強了人們研究複雜生命系統的信心和決心。抗衰老和延長人類壽命也是重要的發展方向。

長壽藥物的配製，研製，提純，組合成分主要包括以下成分，需要合理配比，精提純化等。 A.生物-植物製備 B。複合製備。 C.化學製備D 其他制品

1.海龜。水母 . 弓頭鯨 銀杏樹 狐尾松 人參 肉桂、黃芪 改善腦血液循環，促進腦細胞代謝，如腦益嗪、腦復康、西比靈等;（鹿茸，熊掌等也可适宜适量入药，但要避免药物相互作用，药理学，药物学，药物化学等必须严谨，药物设计首要，安全可靠有效，无其他副作用，致畸致变致癌等等。药学的化学反应，化学结构，化学中间体，化学修饰等方面尤为如此。当然，作为保健类食品，食品化学也是如此。
2、抗氧化劑藥物，如維生素E、超氧化物歧化酶、氯酯醒等;
3、提高免疫功能，增可防病能力，如各種球蛋白製劑、維生素E和C4.胸腺素等
5.白藜蘆醇 穀胱甘肽
6.其他微量元素或提純物等有效成分、β-煙酰胺單核苷酸
NMN（Nicotinamide Mononucleotide，即β-煙酰胺單核苷酸Herbalmax的成分錶中有NMN及蝦青素、紅景天等天然植物提取物；基因港和的新興和主要成分則為NMN。DRB的產品介紹中提到，每兩粒膠囊的核心成分為白藜蘆醇500mg、β-煙酰胺單核苷酸（即NMN）320mg、紅景天提取物200mg和西洋參提取物50mg。
世界衛生組織在對全球人民的身體素質以及平均壽命進行了測定，並最終出台了新的年齡劃分標準，當然這個所謂最新的年齡劃分標準也出台有一段時間了。

該標準將人的一生分成了5個階段，其中0~17　為未成年人，18~65　為青年人，66~79　為中年人，而老年人則為80~99　，百歲及以上則為長壽老人。

尿比重

SG

1.003-1.030
晨尿大於1.020
24小時尿為1.015-1.025
嬰兒1.002-1.006

尿比重增高大於1.025為濃縮尿，見於急性腎炎，腎病、心功能不全、高熱、脫水、體克及未控制的糖尿病。比重減低小於1.005為低滲尿，見於尿毒症，原發性或心源性崩症，慢性腎衰、惡性高血壓病。尿液含放射線造影劑時可使比重大於1.050。

酸鹼反應

PH

4.5-8

多數PH約6夜間尿較晝間尿為酸尿液HP值升高見於進食大量植物性食品，尤其柑桔類水果，無缺鉀的代謝性鹼中毒，持續嘔吐，呼吸性鹼中毒、尿路感染，餐後，腎小管酸中毒等。
PH值減低見於飲食大量動物性食品，缺鉀性代謝性鹼中毒，呼吸性酸中毒，飢餓，嚴重腹瀉。

尿蛋白質定性

Pro

陰性㈠

如化驗報告出現尿蛋白為+～++++者為蛋白尿。尿蛋白除功能性體位之外，病理性蛋白尿是腎臟疾病的一個早期而易被忽視的指標。
許多藥物可使尿蛋白出現陽性。

尿糖定性

GLU

陰性㈠

尿糖陽性可分暫時性和病理性，暫時性糖尿見於應激反應一時性腎上腺素或胰高糖素分泌過多所致。病理性尿糖見於胰島素分泌量相對絕對不足，繼發性高血糖性糖尿，如胰腺疾病、肝臟疾病、甲狀腺功能亢進、垂體前葉功能亢進，腎上腺皮質功能亢進和肥胖症、高血壓等疾病。

尿酮體定性

KET

陰性㈠

增加，糖尿病、酮酸症、丙醇或乙醇中毒、飢餓、禁食、脫水等。

尿潛血試驗

BLO

陰性㈠

參考尿沉渣紅細胞。

尿膽素

URB

陰性或弱陽性

增加：肝細胞性黃疸，阻塞性黃疸，在肝炎對尿膽紅素陽性可早於出現黃疸。

尿膽元

URO
UBG

健康人尿膽元含量為（+）或小於1：20或<4.0Ehrlicho/1

增加：血管內溶血性貧血，組織內出血、肝細胞損傷、膽管部分阻塞並伴發膽管感染，缺氧、鉛中毒、惡性貧血。
減少：膽管阻塞，廣泛肝細胞損傷、腎功能不全、酸性尿。

尿亞硝酸鹽試驗

NIT

陰性㈠

陽性、尿路細菌性感染

尿沉渣鏡檢：
紅細胞

RBC

0-3/HPF

增多常見於泌尿系統結石、結核、腫瘤、腎炎及外傷，亦見於鄰近器官的疾病，
如前列腺炎症或腫瘤、直腸、子宮的腫瘤累及泌尿道時。此外，感染性疾病如流行性出血熱、感染性心內膜炎。血液病如過敏性紫癜、白血病、血友病等，亦可在尿中出現較多的紅細胞。

白細胞

WBC

0-5/HPF

白細胞增多大部分為膿細胞，常見於腎盂腎炎、膀胱炎、膀胱炎、尿道炎、腎結核、腎腫瘤等。婦女可因白帶混入尿液而致白細胞增多。

上皮細胞

少量出現無臨床意義

管型

出現管型結合臨床

腦脊液常規

CSFRT

無色透明液體不含紅細胞，白細胞數極少，蛋白定性試驗㈠
葡萄糖定性試驗，五管陽性，PH 7.3-7.6

中性粒細胞增多：各種感染性增多見於多種腦膜炎，非感染性增多見於中樞神經系統出血後，多次腰穿後、腦室造影、白血病波及腫瘤轉移以及腦血管栓塞。
淋巴細胞增多，感染性增多見於多種腦膜為炎。非感染性增多見於藥物性腦病，格林～巴綜合症，急性彌散性腦脊髓炎、腦膜結節病、多神經炎、動脈周圍炎。

精液常規

正常精液為乳白色粘性液體，一次排出量為2.0～4.0ml，30分鐘至於小時自行液化。 pH 7.5-8.5，
活動率>70%,活力優+良>50%， WBC<5個/HPF，RBC<5個/HPF

精子密度低或無精子，可見於生殖系結核，非特異性炎症，流行性腮腺炎並發睾丸炎及某些先天性疾病，如睾丸發育不良，隱睾症等。此外大劑量射線、工業污染、多種藥物亦可引起精子密度減低，前列腺炎症、精囊炎可影響精液量及精液凝固，液化性狀。精液中大量白細胞並見紅細胞者多見於生殖系統炎症、結核，大量紅細胞者可見於外傷或腫瘤，如查見癌細胞則為診斷生殖系統癌極有意義。

前列腺液常規

精子計數100-200×109/L，乳白色液體，可見卵鱗脂小體，WBC低於10個/HPF，RBC低於5個HPF，可見精子。

老年患者可檢出前列腺顆粒細胞和澱粉樣體。炎症時可見成堆膿細胞，如白細胞每高位視野多於10～15個即可診斷為前列腺炎

檢驗項目

英文縮寫

正常值範圍

臨床意義

尿比重

SG

1.003-1.030
晨尿大於1.020
24小時尿為1.015-1.025
嬰兒1.002-1.006

尿比重增高大於1.025為濃縮尿，見於急性腎炎，腎病、心功能不全、高熱、脫水、體克及未控制的糖尿病。
比重減低小於1.005為低滲尿，見於尿毒症，原發性或心源性崩症，慢性腎衰、惡性高血壓病。尿液含放射線造影劑時可使比重大於1.050。

酸鹼反應

PH

4.5-8

多數PH約6夜間尿較晝間尿為酸尿液HP值升高見於進食大量植物性食品，尤其柑桔類水果，無缺鉀的代謝性鹼中毒，持續嘔吐，呼吸性鹼中毒、尿路感染，餐後，腎小管酸中毒等。
PH值減低見於飲食大量動物性食品，缺鉀性代謝性鹼中毒，呼吸性酸中毒，飢餓，嚴重腹瀉。

尿蛋白質定性

Pro

陰性㈠

如化驗報告出現尿蛋白為+～++++者為蛋白尿。尿蛋白除功能性體位之外，病理性蛋白尿是腎臟疾病的一個早期而易被忽視的指標。
許多藥物可使尿蛋白出現陽性。

尿糖定性

GLU

陰性㈠

尿糖陽性可分暫時性和病理性，暫時性糖尿見於應激反應一時性腎上腺素或胰高糖素分泌過多所致。病理性尿糖見於胰島素分泌量相對絕對不足，繼發性高血糖性糖尿，如胰腺疾病、肝臟疾病、甲狀腺功能亢進、垂體前葉功能亢進，腎上腺皮質功能亢進和肥胖症、高血壓等疾病。

尿酮體定性

KET

陰性㈠

增加，糖尿病、酮酸症、丙醇或乙醇中毒、飢餓、禁食、脫水等。

尿潛血試驗

BLO

陰性㈠

參考尿沉渣紅細胞。

尿膽素

URB

陰性或弱陽性

增加：肝細胞性黃疸，阻塞性黃疸，在肝炎對尿膽紅素陽性可早於出現黃疸。

尿膽元

URO
UBG

健康人尿膽元含量為（+）或小於1：20或<4.0Ehrlicho/1

增加：血管內溶血性貧血，組織內出血、肝細胞損傷、膽管部分阻塞並伴發膽管感染，缺氧、鉛中毒、惡性貧血。
減少：膽管阻塞，廣泛肝細胞損傷、腎功能不全、酸性尿。

尿亞硝酸鹽試驗

NIT

陰性㈠

陽性、尿路細菌性感染

尿沉渣鏡檢：
紅細胞

RBC

0-3/HPF

增多常見於泌尿系統結石、結核、腫瘤、腎炎及外傷，亦見於鄰近器官的疾病，
如前列腺炎症或腫瘤、直腸、子宮的腫瘤累及泌尿道時。此外，感染性疾病如流行性出血熱、感染性心內膜炎。血液病如過敏性紫癜、白血病、血友病等，亦可在尿中出現較多的紅細胞。

白細胞

WBC

0-5/HPF

白細胞增多大部分為膿細胞，常見於腎盂腎炎、膀胱炎、膀胱炎、尿道炎、腎結核、腎腫瘤等。婦女可因白帶混入尿液而致白細胞增多。

上皮細胞

少量出現無臨床意義

管型

出現管型結合臨床

腦脊液常規

CSFRT

無色透明液體不含紅細胞，白細胞數極少，蛋白定性試驗㈠
葡萄糖定性試驗，五管陽性，PH 7.3-7.6

中性粒細胞增多：各種感染性增多見於多種腦膜炎，非感染性增多見於中樞神經系統出血後，多次腰穿後、腦室造影、白血病波及腫瘤轉移以及腦血管栓塞。
淋巴細胞增多，感染性增多見於多種腦膜為炎。非感染性增多見於藥物性腦病，格林～巴綜合症，急性彌散性腦脊髓炎、腦膜結節病、多神經炎、動脈周圍炎。

精液常規

正常精液為乳白色粘性液體，一次排出量為2.0～4.0ml，30分鐘至於小時自行液化。 pH 7.5-8.5，
活動率>70%,活力優+良>50%，WBC<5個/HPF，RBC<5個/HPF

精子密度低或無精子，可見於生殖系結核，非特異性炎症，流行性腮腺炎並發睪丸炎及某些先天性疾病，如睪丸發育不良，隱睪症等。此外大劑量射線、工業污染、多種藥物亦可引起精子密度減低，前列腺炎症、精囊炎可影響精液量及精液凝固，液化性狀。精液中大量白細胞並見紅細胞者多見於生殖系統炎症、結核，大量紅細胞者可見於外傷或腫瘤，如查見癌細胞則為診斷生殖系統癌極有意義。

前列腺液常規

精子計數100-200×109/L，乳白色液體，可見卵鱗脂小體，WBC低於10個/HPF，RBC低於5個HPF，可見精子。

老年患者可檢出前列腺顆粒細胞和澱粉樣體。炎症時可見成堆膿細胞，如白細胞每高位視野多於10～15個即可診斷為前列腺炎.醫學診斷鑑別重點在於各種詳細檢查，包括各種儀器使用，當然，需要綜合分析才能正確研判，正確診斷鑑別，以免誤診，診斷失誤。這需要醫生豐富的臨床經驗。譬如，新冠病毒肺炎，重症肺炎，白肺病，呼吸道傳染病，一般肺炎，流感等。

疾病：是導致人類死亡的主要原因。除了自然因素及意外死亡，人類的死亡大部分是由疾病所致。不同歷史時期導致人類死亡的疾病譜不同，20世紀70年代之前，致人死亡的疾病主要為各種傳染病。隨著科學技術的不斷發展，威脅人類死亡的疾病已由傳染病為主逐漸轉變為以非傳染病為主的"現代病"。當今頭號殺手當屬心腦血管疾病，第二位為各類惡性腫瘤（有些城市和地區已經成為頭號殺手），其次為糖尿病、老年癡呆症等，還有危害性極大的艾滋病嚴重影響人類的生命。常說的"無疾而終"可能有兩種原因：一種是由於死者的疾病因無症狀未就診，或當時由於科學發展水平所限未認識到疾病的存在；還有一個是死者年齡足夠大，言語表述能力有限，加之行動不方便就診，人們對於高齡老人認識的誤區，導致很多老年人"壽終正寢"。生理功能衰竭，細胞Gene老化失能等所致。所以說，死亡是自然發展節奏的一個後果，疾病才是導致死亡的根本原因。只有經過科學不斷發展，人們對疾病的深入研究，醫療水平的不斷提高，不斷地採取醫療措施使得人體不斷戰勝疾病，才能有效地延緩死亡的到來，延長有限的壽命。因此，抗老延長壽命需要各種應對，保養鍛煉，養精蓄銳，其次，養生保健，防患各種病症等。再是適宜服用一些抗衰老藥物等，也是大有補益的。也可起到一定的強身健體作用，不可輕視現代科學藥物的一些保健功能，延年益壽。高品質的保健強身，可以延長人類的生命，5-10-20年都有可能。人類的生存質量和壽命可以提高一個維度一個梯度，並非是荒誕之舉。當然，它並不是所謂長生不老的靈丹妙藥。

老年病是老年健康保健的重要防控對手之一。由老年人衰老導致各種細胞器官組織的結構與功能的逐年老化，因而適應力減退，抵抗力下降，發病率增加。而老年人在發病的過程中大抵表現出以下十方面的特點：

1、多數老年人患有慢性非傳染性疾病

老年流行病學調查發現，老年人慢性病患病率為76%－89%，明顯高於中青年(23.7%)。其中46%有運動功能障礙，17%生活不能 自理。老年人常見的慢性疾病有：

高血壓、冠心病、腦血管病、惡性腫瘤、糖尿病、COPD、白內障和前列腺增生等。

2、多因素致病

老年人由於機體老化、免疫功能下降、器官和組織功能衰退，任何一種因素都可能引起老年人發病，多數情況下並不能明確病因， 有時甚至難以分清是自然衰老還是獨立的疾病。

3、多數症狀和體徵不典型

對疼痛的敏感性和反應性降低：如急性心梗、內臟穿孔 患多種疾病，相互掩蓋： 如老年肺炎無呼吸系統症狀，僅表現食慾差、全身乏力、脫水或者意識障礙。發病多有精神神經症狀：如心髒病發病首發症狀為暈厥和嗜睡。起病隱匿，發病緩慢，迅速惡化。

4、多病共存 （多系統多器官、單系統單器官多種疾病）

文獻報導，65　以上老年人平均患7種疾病，最多達25種。老年醫院收治的老年癡呆病人中，同時患2種疾病為100％，3種或4種以上佔80%，5種以上佔50％。新冠肺炎老年患者常常是如此，因此，死亡率高。

5、多髒器衰竭和多系統功能障礙

老年人機體功能正常或相對正常，由於嚴重感染、創傷、急性藥物毒物中毒等所致； 因各種慢性疾病引起的，在此基礎上易引起水電解質酸鹼平衡紊亂、意識障礙。治療費用昂貴，治療效果不明顯，病死率高，為當前危重病醫學中最引人矚目的研究課題，其中年齡為極其重要的影響因素。年齡越大，影響越顯著。

6、多種老年綜合徵的表現

跌倒、癡呆、尿失禁、暈厥、譫妄、失眠、疼痛、帕金森病、抑鬱症和脆弱綜合徵等。肺部感染，呼吸道传染病等，骨折，皮肤溃疡溃烂和其他易发病多见病疑难病症。

7、多種老年問題的出現

壓瘡、便秘、深靜脈血栓、肺栓塞、吸入性肺炎、營養不良、肢體殘疾、舒緩治療與長期照料等。

壓瘡多發生在70　以上老年人群中，養老院中高達20%；老年人便秘發病率高達50%以上； 深靜脈血栓和肺栓塞普通人群中，每年發生率0.1%, 85　以上為1%；15%社區老人、35%-65%住院老人、21%-60%居長期養老機構老人存在營養失調或營養不良； 食物哽咽、吸入性肺炎在老年人很常見；不少老人需要進行舒緩治療和長期照料。老年病患者可能會同時出現以上多種老年問題，真正解決實屬不易。

8、多重用藥和藥物的不良反應

老年人多重用藥不良反應為正常成年人的2-3倍。一般堅持不超過5種藥物原則，但實際工作中很難做到，有時可能同時使用十幾種藥物。老年病药物的使用和限制性等。

9、多專業醫師參與診治

多病共存、多種老年綜合徵、多種老年問題的存在和老年病醫師嚴重短缺形成矛盾。所以目前需要多專業醫師共同參與治療。

目的：老年病治療的目的不是為了單純治癒疾病和延長壽命，而是為了保護器官功能，提高生存質量，使老年人增加生活的信心和尊嚴。 .

最終效果：提高老年人的生存質量，降低醫療成本，節約醫療

在大量的臨床醫療中，不乏各種疑難病症，心臟，外科，五官等和各種老年病等，都需要及時治療。比如常見的五官科疾病：

1、鼻科疾病：過敏性鼻炎、小兒鼻炎、萎縮性鼻炎、單純性鼻炎、急性鼻炎、肥厚性鼻炎、鼻出血、鼻竇炎、鼻息肉、鼻咽癌、鼻中隔、鼻甲肥大、鼾症

2、耳科疾病：耳炎、耳鳴、耳聾、外耳炎、鼓膜穿孔

3、喉科疾病：咽喉炎、喉乳頭狀瘤、喉阻塞、咽白喉、先天性喉裂、先天性喉哮喘、咽炎、咽異物、腺樣肥大、會咽炎、咽囊炎、扁桃體炎

4、眼科疾病：眼瞼病、淚器病、結膜病、角膜疾病、葡萄膜病、晶狀體病、青光眼、玻璃體病、視網膜病、視神經與視路疾病、眼外傷及職業性眼病、屈光不正、斜視、弱視等。

5、口腔科：拔牙、唇頰繫帶修整、唇齶裂、頜面部腫瘤、創傷、炎症、種植牙。牙疼、齲病、牙髓病變、根尖周病、隱裂、牙周疾病、粘膜疾病、嵌體、鑄造金屬全冠、烤瓷全冠、鈦合金烤瓷、黃金烤瓷、貴金屬樁核、純鈦烤瓷、隱形義齒、鑄造可摘局部義齒等方式的牙體牙列缺失的修復。

五官科疾病危害

五官科疾病已經嚴重的影響到了我們日常的正常生活，對我們人體有很大的傷害。如五官科疾病鼻炎，鼻炎發病的臨床症狀各異，危害極大，當影響鼻腔的生理功能時，會出現呼吸障礙，引發血氧濃度降低，影響其它組織和器官的功能與代謝，而出現一些如頭痛、頭暈、記憶力下降，胸痛、胸悶、精神萎靡等，甚至會並發肺氣腫、呼吸道传染病，流感发热，新冠肺炎，肺心病、哮喘等嚴重並發症。而當鼻炎未能得到及時治療，影響嗅覺粘膜時，就會出現嗅覺障礙，導致聞不著香臭等氣味。當長期反復發作的鼻竇炎未得到及時治療，炎症就會擴散至鄰近器官、組織，
而並發如額骨骨髓炎、眶骨壁骨炎及骨膜炎、眶壁骨膜下膿腫、眶內蜂窩織炎、球後視神經炎、硬腦膜外膿腫、硬腦膜下膿腫、化膿性腦膜炎、腦膿腫、海綿竇血栓性靜脈炎等多種危重急症。

國內外的最新醫學研究證實，全世界80%的鼻咽癌而約九成的鼻咽癌，是因鼻炎久治不愈惡化所致。在工作學習方面，成年人會因為鼻炎引起頭痛，腦子不清醒，昏昏沉沉，使工作效率低下;而青少年則由於鼻炎引發的鼻塞、頭痛等症狀造成精神不集中，記憶力及學習成績顯著下降。鼻炎所導致的其他並發症還有：因長時間鼻塞不通氣，呼吸困難，會引發睡眠呼吸暫停綜合症;患者下鼻甲肥大，睡眠時氧氣不足，嚴重情況下可引起腦梗塞、高血壓、突發心髒病等，個別患者甚至會夜間猝死。下肢慢性潰瘍是血管科比較常見的一種疾病，90%以上是靜脈疾病引起。不到10%由於動脈疾病引起。皮肤溃疡也是危害很大，老年病人医治非常复杂。

1、精神護理：由於病程長，疼痛、不美觀，難治愈，花費較大，等諸多原因，給下肢慢性潰瘍的患者造成了沉重的精神負擔和經濟負擔，導致下肢慢性潰瘍患者均存在不同程度的緊張、懼怕、焦慮等負性心理，因此，針對下肢慢性潰瘍患者的精神護理應貫穿於整個疾病治療的全過程。臨床醫護人員必須有具有高度的責任心和同情心，耐心傾聽患者陳述，為其解釋病情，用成功的病例喚起其戰勝疾病的自信心，使患者以最佳的心理狀態配合臨床治療和護理，下肢慢性潰瘍患者也需要保持良好的精神狀態，正確面對現實，積極配合醫生的治療，這樣疾病才會很快的好起來。

2、飲食護理：下肢慢性潰瘍患者如果缺乏蛋白質、能量及各種維生素的供應，就會延遲創面癒合，免疫力降低發生各種並發症的可能性增加。因此，下肢慢性潰瘍患者應多進食高蛋白、高維生素、高纖維素食物，如魚類、雞蛋、新鮮蔬菜和水果等，病情嚴重者應住院治療，及時給予足夠的營養可加快患者疾病的恢復。在護理中應時時提醒患者註意避免辛辣食品等，戒菸忌酒，多進食富有營養及容易消化的清淡食品。

3、體位調節：下肢慢性潰瘍最常見的發病原因是常年久站或負重等，導致下肢靜脈曲張、皮膚血液循環障礙，護理人員首先應囑患者減少站立，臥床休息，患肢制動抬高約30°。注意做到“兩高”：坐位時腳要高於臀部，臥位時腳要高於胸部，促進血液回流，緩解下肢腫脹。

4、局部潰瘍護理：用生理鹽水及無菌棉球洗去潰瘍表面的膿痂，徹底清洗痂皮及其下的壞死腐爛組織，再用雙氧水清洗膿液，以達到完全清潔的目的。針對壞死腐爛組織，用無菌剪修剪，以保證組織新鮮，有生長活力。清創後給予外用藥物處置，最後用無菌敷料保護。合併感染者每日1次，
創面無感染者可隔1～2天換藥1次，直到癒合。每次換藥前需觀察潰瘍面感染是否得到控制、是否有新生肉芽組織生長、創面面積是否縮小、疼痛是否緩解等，根據潰瘍恢復適時調整治療方案。

5、預防感染：由於潰瘍表面常有滲出及壞死組織，極易並發感染，必須保持皮膚清潔乾燥。護理人員應叮囑患者註意個人整體衛生，勤換衣物；要保持室內空氣流通，晾曬被褥，注意保持床單、被褥乾燥、清潔，隨時清理脫落的痂皮、皮屑等。 .慢性皮膚潰瘍是由於創傷、擠壓傷、皮外傷等直接傷害了人體，而再感受毒邪，造成氣血運行失常，導致皮膚潰瘍，又不能做好皮膚的保護或遠離刺激環境，久治不愈，嚴重危害患者健康和生活質量。

2.是以皮膚潰瘍為主要臨床表現長期不能癒合為臨床特徵，皮膚組織缺損液化感染壞死的一種體表疾病，潰後長期不愈。由於瘡面難以癒合且消耗甚大，給患者造成了很大的心理壓力和經濟損失，嚴重影響患者的身體健康及生活質量。

3.治療不當易形成老爛腿、糖尿病足、脈管炎潰爛壞疽、化膿性骨髓炎，皮膚軟組織化膿感染，分泌物稀薄，有惡臭，病人年久不愈，受盡折磨。因此，需要强化治疗。

心肺復蘇

一、意識的判斷：用雙手輕拍病人雙肩

二、檢查呼吸：觀察病人胸部起伏5-10秒，無反應。

三、呼救，除顫儀！
四、判斷是否有頸動脈搏動；用右手的中指和食指從氣管正中環狀骨滑向近側頸動脈搏動處，判斷5秒以上，10秒以下，如無搏動。
五、鬆開衣領及褲袋。
六、胸外心臟按壓：兩乳頭連線中點（胸骨中下1/3處），用左手掌緊貼病人的胸部，兩手重疊，左手五指翹起，雙臂伸直，用上身的力量按壓30次（按壓頻率至少100次/分，按壓深度至少5CM）。
七、打開氣道：仰頭抬頜法。口腔無分泌物，無假牙。
八、人工呼吸：應用簡易呼吸器，一手固定，一手擠壓簡易呼吸器，每次送氣400-600ML，頻率10-12次/分。
九、持續2分鐘的高效率的CPR：以心臟按壓：人工呼吸30:2的比例進行，操作5個週期。
十、判斷復是否有效（聽呼吸音、觸摸頸動脈搏動）。
十一、整理病人，進一步生命支持。

危重患者

各種原因引起的呼吸、心跳驟停的患者。
[盡快實施有效心肺復蘇技術，保證患者得到有效救治

1、病情評估。護士雙手拍打患者雙肩並呼喚患者，判斷有無反應；以耳聽、面感、眼觀法評估患者呼吸情況，若無反應即刻進行心肺復蘇。危重病人護理六知道。
2、立即通知醫生，推急救車，備吸引器。
3、去掉床頭擋，解開患者衣扣及腰帶，置患者於平臥位，墊胸外按壓板。危重病人的飲食注意事項。
4、採用仰頭抬頦法開放氣道，清除氣道內分泌物，有舌後墜時使用口咽通氣管，用簡易呼吸器加壓給氧 2 次，評估患者呼吸、心跳。危重患者六勤一注意。
5、進行胸外心臟按壓，心臟按壓與人工呼吸之比為 30:2。
6、配合醫生進行氣管插管，使用呼吸機輔助呼吸。危重病人護理問題及措施。
7、心電監護，如有室顫，給予非同步電複律。簡述危重病人的護理措施。
8、建立靜脈通道，遵醫囑給藥。
9、嚴密觀察病情，評價復甦效果。
10、心肺復蘇成功後，將心跳驟停時間和心肺復蘇時間準確記錄於護理記錄和病歷中。
[注意事項]
1、同心肺復蘇規範。
2、應先做 5 週期的心肺復蘇（cardiopulmonaryresuscitation，CPR），然後檢查心律並考慮除顫。
3、如果是心室纖維性顫動（ventricularfibrillation，VF）或無脈室性心動過速（ventriculartachycardia，VT），施救者除顫↓↓室上性心動過速等。

危重病人氣管插管及經口咽通氣管內吸痰能有效地保持呼吸道通暢，便於清除氣道分泌物或異物，增加肺泡有效通氣量，減少氣道阻力及死腔，提高呼吸道氣體交換率，便於應用機械通氣或加壓給氧，並利於氣道霧化、濕化及氣道內給氧等。可見對此類病人的吸痰護理尤為重要。分鐘%氧氣吸入，吸痰後
SPO2 仍為 97%。鑑於高濃度氧氣的毒性作用及氧氣能源的節省方面，我們現在吸痰前後各給 80%氧氣 3 分鐘。危重症患者護理規範。
為使痰液稀釋易於吸出，吸痰前先自氣管插管內註入生理鹽水 3～5ml，注水時應拔掉針頭，在病人吸氣時緩緩注入，待病人行 5～10 次通氣後吸出，對於痰液特別粘稠不易吸出時可同法注入 2%碳酸氫鈉溶液 2～3ml 後再行吸引。
吸痰時病人頭部不可過度後仰，以免氣管插管頭端抵到氣管壁引起氣管插管堵塞，影響吸痰效果及氣體交換。
吸痰管的選擇上，吸痰管的外徑一般為氣管插管內徑的 1/2～2/3，這樣有利於氣體從縫隙處進入氣道。吸痰管過細，會導致插入次數增加和吸痰不盡，而過粗會阻礙氣體交換和加重缺氧，對痰液粘稠者可選用較大外徑吸痰管。
吸痰管插入深度應超過氣管插管外約 0.5～1cm，這樣既不易發生堵塞又不易損傷氣管黏膜。插管前應阻斷吸痰管的負壓，到達合適深度後放開負壓，邊旋轉、邊上提、邊吸引，在最初的 3～4cm 或感覺痰液較多的地方要慢一些，隨後較迅速的退出，每次吸痰時間不超過 15 秒，連續吸痰不超過 3 分鐘。吸痰動作要輕柔。危重症患者護理常規。
吸痰過程中要嚴格無菌操作，吸氣管插管內的痰液前先將吸痰管在 A 鹽水瓶中潤滑一下同時啟動吸引器檢查吸痰管是否通暢。吸痰順序一般為先吸氣管插管，再吸口、鼻腔。吸過口、鼻腔的吸痰管不可再行氣管插管內吸引，若需要吸引則需另換吸痰管。吸完氣管插管後若需再次氣管插管內吸引則要在 A 鹽水瓶中沖洗吸痰管，若要吸口、鼻腔則可在 B 鹽水瓶中沖洗。但吸完口、鼻腔一定要在 B 鹽水瓶中沖洗吸痰管。對於有些自氣管插管內吸痰不易刺激出咳嗽反射的病人，可先吸鼻腔，刺激病人咳嗽後另換吸痰管再吸氣管插管內，這樣可以減少自氣管插管內吸痰的次數又能徹底吸淨痰液。
吸痰過程中要同時注意觀察病人的生命體徵及面色、口唇顏色的變化情況，若有異常立即停止吸痰，給予高流量、高濃度吸氧並報告醫生及時進行處理。

吸痰完畢，再次給予高流量（5～/分）、高濃度（80%）吸氧 3 分鐘。
吸痰後再次聽診雙肺呼吸音以評價吸痰效果。
3吸痰後的處理工作
用 B 鹽水將吸痰管及連接管沖洗乾淨，將吸痰管棄於醫用垃圾桶中，將連接管頭端的 1/2 浸泡在 B 鹽水中。
及時記錄痰液的顏色、性狀及量。
氣管內所滴注藥液、注藥用的注射器、衝管用的生理鹽水，每 24 小時更換一次。吸痰車、吸引裝置、各管道表面每日用/L 有效氯濕紗布擦拭一遍。
儲液瓶內吸出液要及時傾倒，不得超過 1/2 滿。
儲液瓶每週消毒一次，方法為浸泡於含氯消毒劑/L 中 30 分鐘後，清水沖淨晾乾備用；連接管每週更換一次。危重患者如何護理。

急診診療範疇包括如下分類：非創傷類、創傷、感染性疾病（包括傳染病）、婦產科兒科疾病、五官科等急性疾病。
（一）非創傷類：包括以症狀為主的內科疾病、環境理化損傷、中毒和意外傷害等。
（二）創傷：包括各類創傷及動物咬傷等。（三）感染性疾病（包括傳染病）。（四）婦產科兒科急症。
（五）五官科急症。二、急診處理流程
按照急診對急性傷病的識別、評估和處置流程進行。三、急診處置分級
遵照急診病情嚴重程度分級。
（一）若患者分級為 1～2 級，需要在急診科就地搶救、穩定生命體徵，後續專科治療。
（二）若患者分級為 3 級，需要觀察。
（三）若患者分級為 4 級，可簡單處理後離院。

危重病患者先安排在急診搶救室搶救，生命體徵不穩定的患者收入 ICU 。
經過救治患者診斷明確、生命體徵穩定但仍需進一步治療的患者，轉入相應科室治療。

1 級：瀕危病人
病情可能隨時危及病人生命，需立即採取挽救生命的干預措施，急診科應合理分配人力和醫療資源進行搶救。臨床上出現下列情況要考慮為瀕危病人：無呼吸/無脈搏病人，急性意識障礙病人，以及其他需要採取挽救生命幹預措施病人（如氣管插管病人），這類病人應立即送入急診搶救室。
2 級：危重病人
病情有可能在短時間內進展至 1 級，或可能導致嚴重致殘者，應盡快安排接診，並給予病人相應處置及治療。病人來診時呼吸循環狀況尚穩定，但其症狀的嚴重性需要隨時關注，病人有可能發展為 1 級，如急性意識障礙/定向力障礙、複合傷、心絞痛等。急診科需要立即給這類病人提供平車和必要的監護設備。嚴重影響病人自身舒適感的主訴，如嚴重疼痛（疼痛評分≥7/10），也屬於該級別。
3 級：急症病人
病人目前明確在短時間內沒有危及生命或嚴重致殘的徵象，應在一定的時間段內安排病人就診。
病人病情進展為嚴重疾病和出現嚴重並發症的可能性很低，也無
嚴重影響病人舒適性的不適，但需要急診處理緩解病人症狀。在留觀和候診過程中出現生命體徵異常（參見表2）者，病情分級應考慮上調一級。
4 級：非急症病人
病人目前沒有急性發病症狀，無或很少不適主訴，且臨床判斷需要很少急診醫療資源（≤1 個）的
病人。如需要急診醫療資源≥2 個，病情分級上調 1 級，定為 3 級。

（一）休克。
1. 休克體位。
2. 保持呼吸道通暢，吸氧，監測生命體徵。 3. 立即建立靜脈通路。 4. 補充血容量。
5. 血管活性藥物的應用。 6. 各種休克的個性化治療。
（1）低血容量性休克治療為快速輸液，必要時可使用升壓藥；多發性創傷引起的休克在活動性出血未確切止血前不宜用快速補液糾正休克，復甦時須考慮採用“可允許低血壓”策略。收縮壓維持在 80～85mmHg ，如果是創傷性腦損傷平均動脈壓維持在 90～110mmHg 。
（2）過敏性休克的治療：去除過敏原，抗過敏治療。　保持氣道通暢。
腎上腺素 0.3～0.5 ㎎ 肌肉注射。　抗組胺藥。
（3）心源性休克治療：可考慮強心治療，如室性心動過速引起的休克，主要是電複律治療；急性心臟壓塞主要是心包穿刺。

（4）感染性休克治療：抗感染治療和積極循環支持。（二）胸痛。

（1）吸氧，監測生命體徵，立即治療致死性心律失常。（2）立即行心電圖檢查。（3）血流動力學評估。
（4）心肺及腹部查體，注意觸診腹部是否有搏動性包塊。
（5）建立靜脈通路，同時抽血快速檢測心肌標誌物、血電解質、血糖、腎功能、血常規等。
（6）評估血管內容量，開始靜脈補液。（7）動脈血氣，床旁胸片。
2. 針對有血液動力學不穩定胸痛患者的治療。1）血容量不足：
（1）配血，行術前準備；
（2）建立靜脈通路，快速補液。2）血容量相對過多：
（1）張力性氣胸 一經診斷，立即排氣。（2）心包填塞 一經診斷，立即心包穿刺。（3）心源性休克（心律失常相關）：
嚴重的緩慢性心律失常：提高心率治療；起搏治療。　嚴重的快速心律失常：立即給予電轉復。（4）心源性休克（泵衰竭）：
對於無肺水腫表現的患者，可適當補液。
經補液治療血壓無回升或開始出現嚴重休克的患者，給予血管活性藥物。
鎮痛。
無禁忌可考慮擴冠治療。（5）大面積肺栓塞：
補液治療，維持血流動力學穩定。
應用血管活性藥物；對於高度懷疑肺栓塞的患者，立即開始肝素治療。
3）血容量相對過多伴有正常或升高的血壓。（1）體位為半臥位或坐位。（2）利尿。（3）鎮痛。（4）擴冠治療。
3. 針對血液動力學穩定的胸痛患者的治療。（1）吸氧。（2）心電監護。
（3）建立靜脈通路。（4）心電圖檢查。（5）鎮痛。
（6）抽血化驗血常規、腎功能、電解質、血糖、血澱粉酶、心肌酶。
（7）糾正心律失常。（8）拍胸片。（三）腹痛。
【緊急醫療救治原則】1. 監測生命體徵。2.開通靜脈通道。3. 做好術前準備。
4. 除外外科疾病前需禁食。
5. 考慮腸梗阻或擬行剖腹探查時需置入鼻胃管並留置胃腸減壓。6. 有手術治療指徵時請會診。
7. 上腹痛應排除急性心肌梗死，行 12 導心電檢查。（四）呼吸困難。【緊急醫療救治原則】1. 基本處理。
（1）保證氣道通暢。（2）吸氧。
（3）必要時機械通氣。
（4）心電、血壓、血氧監測。（5）建立靜脈通路，補液。2. 病因治療。
（1）心源性肺水腫。　利尿治療。　擴血管治療。
（2）哮喘，喘息性支氣管炎，慢性阻塞性肺病。　擴張支氣管。
合併感染者給予抗感染治療。
（3）急性肺損傷，急性呼吸窘迫綜合徵。　給氧，必要時機械通氣。　去除誘因。
（4）重症肺炎，吸入性肺炎。　給氧，必要時機械通氣。　抗感染治療。（5）張力性氣胸。　胸腔穿刺抽氣。　胸腔閉式引流。（6）氣道異物。
手法解除氣道梗阻。
必要時環甲膜穿刺，氣管切開。（7）神經肌肉疾病。
給氧，呼吸衰竭患者機械通氣。　注意呼吸道管理。　病因治療。（五）嘔血。
1. 建立靜脈通路。2. 完善實驗室檢查。3. 補液。
4. 必要時輸血。5. 給氧。7. 導尿。
8. 插入鼻胃管，必要時三腔二囊管壓迫止血。9. 止血治療。（六）大咯血。

1. 絕對臥床，體位引流，避免氣道梗阻。2. 高流量吸氧。3. 適當鎮靜治療。
4. 劇咳者適當止咳，但窒息者禁用。5. 建立靜脈通道，維持循環穩定。6. 酌情使用止血藥物。（七）昏迷。
1. 基本治療。
（1）開放氣道、維持呼吸循環功能。
（2）患者作嘔反射和嗆咳反射消失立即氣管插管。（3）嚴密監測生命體徵。
（4）外傷患者要注意保護頸椎。
（5）快速檢測血糖，如有低血糖予高糖治療。2. 支持治療。
（1）伴有顱高壓表現時予以脫水治療。（2）伴有高熱的昏迷患者應給予降溫治療。
（3）伴有抽搐的患者可靜脈給予安定治療。3. 病因治療。
（1）一氧化碳中毒者，立即搬離現場，吸氧，有指徵者給予高壓氧治療。
（2）藥物中毒者，可將活性炭（最好在服毒後 1h 內給予 1～2mg/kg）稀釋後注入鼻胃管內。循環系統。1. 心臟驟停。
按照指南實施心肺復蘇。2. 急性冠脈綜合徵。【緊急醫療救治原則】（1）一般處

理。

患者臥床，停止任何主動活動。 吸氧，建立靜脈通道，心電監護。 心電圖。 胸片。

實驗室檢查：血常規、電解質、血糖、心肌損傷標誌物凝血功能。

請心內科醫生會診，確定並安排進一步治療。 及時處理各種並發症。（2）藥物治療。 擴冠治療。

鎮痛。

抗凝抗血小板治療。 溶栓治療。3. 急性左心衰竭。【緊急醫療救治原則】

（1）保持呼吸道通暢，吸氧。

（2）使患者呈坐位或半臥位，雙小腿下垂。（3）擴張血管治療。

（4）保持靜脈通道暢通，利尿治療。（5）靜脈注射嗎啡 3～5mg。

（6）視病情酌情使用強心藥，氨茶鹼和地塞米松。

4. 心律失常。

1）快速心律失常。

（1）陣發性室上性心動過速（SVT）。

興奮迷走神經。

普羅帕酮。

有器質性心髒病或心功能不全者首選胺碘酮。

血流動力學不穩定考慮直流電複律。

（2）室性心動過速（VT）。

血液動力學不穩定室性心動過速，立即直流電複律。

血液動力學穩定的室性心動過速，可選擇胺碘酮、利多卡因等治療。

尖端扭轉性室速，首選硫酸鎂，禁用電複律。

（3）心室纖維顫動（VF）/心室撲動。

立即非同步直流電複律。

查找並糾正病因或誘因。

心肺復蘇。

（4）快速心房顫動（Af）/心房撲動（AF）。

以控制心室率為主。

急性心肌梗死、心力衰竭病人應選用胺碘酮。

血流動力學不穩定時，同步直流電複律。

注意：預激綜合症合併房顫時

不用作用於房室結的藥物。

血流動力學不穩定，立即同步直流電複律。

血流動力學穩定，可選用靜脈胺碘酮或普羅帕酮。

2）緩慢心律失常。

（1）無症狀的竇性心動過緩，心率≥45 次/分，無需治療。

（2）導致暈厥的病竇綜合徵，尤其是慢-快綜合徵，可臨時體外起搏。

（3）房室傳導阻滯。

度和 度文氏阻滯可觀察，查找與糾正病因。

度 型或完全性房室傳導阻滯，應立即安裝起搏器，如無條件起搏，可試用阿托品或腎上腺素靜脈滴注。重度房室傳導阻滯可試用異丙基腎上腺素。

5. 高血壓危象。

（1）查找和去除誘因。

（2）對高血壓急症進行評估、分層。

（3）連續監測血壓等生命體徵。

（4）積極控制血壓。

6. 急性心包壓塞。

（1）改善血流動力學。

快速靜脈輸註生理鹽水。

正性肌力藥。

（2）降低心包腔內壓。

心包穿刺術。

心包切開引流術。

心包切除術。

呼吸系統。

1. 支氣管哮喘持續狀態。

（1）去除誘因，脫離致敏環境。
（2）吸氧，必要時行機械通氣治療。
（3）擴張支氣管。
2. 呼吸衰竭。

（1）一般治療。
加強護理、預防誤吸。
維持機體內環境穩定。
a. 適當限制液體量。
b. 維持理想的血糖水平。
c. 能量的供給。
（2）符合指徵者考慮機械通氣治療。
3. 重症肺炎。

（1）抗生素的治療。
（2）其他治療。
機械通氣。
抗炎藥物。
治療合併的感染性休克。
腎功能不全：避免應用腎毒性藥物，必要時行血液透析等治療。
4. 肺栓塞。

（1）一般治療。對症、支持療法；對呼吸、心跳停止者立即做復甦搶救；吸氧，保持呼吸道通暢；疼痛劇烈者給予鎮痛。
（2）溶栓。
（3）抗凝。
（三）消化系統。
1. 上消化道出血。

（1）一般治療。
臥床休息；觀察機體灌注情況；記錄血壓、脈搏、出血量與每小時尿量；保持靜脈通路並測定中心靜脈壓。保持病人呼吸道通暢。大量出血者宜禁食，少量出血者可適當進流質。多數病人在出血後常有發熱，一般無需使用抗生素。
（2）補充血容量。
（3）上消化道大量出血的止血處理。
胃內降溫。
口服止血劑。
抑制胃酸分泌和保護胃粘膜。
內鏡直視下止血。
食管靜脈曲張出血的非外科手術治療。
1）氣囊壓迫。
2）降低門脈壓力的藥物治療。
（4）手術處理。
2. 急性重症胰腺炎。

（1）液體復甦。
（2）解痙鎮痛。
（3）生長抑素。
（4）應用抗生素預防和治療感染。
（5）腹腔灌洗
（6）機械通氣和氧療。
（7）中藥治療。
（8）CT 引導下經皮導管引流術。
（9）營養支持。
（10）胰腺假性囊腫的處理。
（11）手術治療。
3. 急腹症。

（1）一般治療。
對急性腹痛暫難診斷，需繼續觀察時，可首先行全身支持和對症止痛等治療。伴有休克者需及時予以糾正，

並監測患者的血壓、脈搏、呼吸、尿量、意識狀態等一般情況。
伴感染者積極配合抗感染治療。伴有大量失血者應及時輸血，以防止失血性休克。
經觀察和治療，腹痛逐漸緩解，且平穩 3 天以上，患者一般情況好，炎症已局限，或患者一般狀態差，不能耐受手術探查和手術治療者大多采用非手術療法。
（2）手術治療。
（四）內分泌系統。
1. 糖尿病酮症酸中毒。

盡快補液以恢復血容量。糾正失水狀態，降低血糖，糾正電解質及酸鹼平衡失調，同時積極尋找和消除誘因，防治並發症，降低病死率。
（1）補液。
（2）胰島素治療。
（3）糾正電解質及酸鹼平衡失調。
（4）對症治療：針對感染、心衰、心律失常等的治療。
2. 非酮性高滲性糖尿病昏迷。

（1）開放靜脈，急查血糖、電解質、血氣分析、血尿常規、尿酮、心電圖以及胸片和腦 CT 等。
（2）補液。
（3）胰島素治療。
（4）補鉀原則與酮症酸中毒素相同。
（5）一般不需補鹼，血糖不宜下降過速。
其它治療： 去除誘因：感染者應用抗生素。 糾正休克：經補液後休克仍未糾正，可輸血漿。 應防治動靜
脈血栓及彌散性血管內凝血（DIC ），予以相應的抗凝治療。 防止治療過程中並發腦水腫。
3. 糖尿病低血糖昏迷。

（1）血糖檢查。
（2）靜脈補充葡萄糖。
4. 甲亢危象。

（1）一般治療。
全身支持療法。
積極治療誘發因素。
退熱鎮靜。
腎上腺皮質激素的應用。
積極防止並發症及監護重要臟器功能。
（2）口服抗甲狀腺藥物抑制甲狀腺素生物合成。
抑制甲狀腺激素生物合成。
抑制甲狀腺中甲狀腺激素向血中釋放。
降低周圍組織對甲狀腺激素的反應。
（3）康復治療。
5. 腎上腺皮質功能危象。

（1）補充糖皮質激素。
（2）補充鹽皮質激素。
（3）糾正脫水和電解質紊亂。
（4）預防和治療低血糖。
（5）處理誘因。
6. 垂體危象。

（1）搶救低血糖。
（2）解除急性腎上腺功能減退危象。
（3）有循環衰竭者按休克原則治療，有感染敗血症者應積極抗感染治療，有水中毒者主要應加強利尿，可給予潑尼鬆或氫化可的松。
（4）糾正低溫。
（5）禁用或慎用麻醉劑、鎮靜藥、催眠藥或降糖藥等。
7. 嚴重酸鹼失衡及電解質紊亂。

（1）代謝性酸中毒的治療。
預防和治療原發病。

糾正水、電解質代謝紊亂，恢復有效循環血量，改善腎功能。　補充鹼性藥物。
（2）呼吸性酸中毒的治療。
防治原發病。
增加肺泡通氣量。
適當供氧不宜單純給高濃度氧。
謹慎使用鹼性藥物。
（3）代謝性鹼中毒的治療。
治療原發病，積極去除能引起代謝性鹼中毒的原因。
輕症只需輸入生理鹽水或葡萄糖鹽水即可得以糾正。對於嚴重的鹼中毒可給予一定量的弱酸性藥物或酸性藥物。
鹽皮質激素過多的病人應盡量少用髓袢或噻嗪類利尿劑，可給予碳酸酐酶抑製劑乙酰唑胺等治療；失氯、失鉀引起者，則需同時補充氯化鉀促進鹼中毒的糾正。
使用含氯酸性藥。
（4）呼吸性鹼中毒的治療。
防治原發病，去除引起通氣過度的原因。
吸入含 CO_2 的氣體。急性呼吸性鹼中毒可吸入 5% CO_2 的混合氣體或用紙罩於患者口鼻，使吸入自己呼出的氣體，提高 $PaCO_2$ 和 H_2CO_3。
對症處理。有反复抽搐的病人，可靜脈注射鈣劑；有明顯缺 K^+者應補充鉀鹽；缺氧症狀明顯者，可吸氧。
（5）低鈉血症的治療。
去除病因。
糾正低鈉血症。
對症處理。
治療合併症。
（6）高鈉血症的治療。
失水過多性高鈉血症除病因治療外，主要是糾正失水。
補充液體的溶液首選等滲鹽水與5%葡萄糖液，按1　3或1　1比例混合配製。葡萄糖進入體內後很快被代謝掉，故混合配製的溶液相當於低滲溶液。也可選用0.45%鹽水或5%葡萄糖溶液。
補液途徑有經口飲入，不能自飲者可經鼻胃管注入，一般用於輕症病人。
對鈉排泄障礙所致的高鈉血症的治療主要是排除體內過多的鈉。同樣應監測血鈉下降速度，以免下降過快而引起腦水腫。
（7）低鉀血症的治療。
強調以預防為主，在治療原發病和糾正誘發因素的同時，控制 Na^+的攝入和輸入，增加 K^+的補充，避免鹼中毒和血糖的下降速度過快。
（8）高鉀血症的治療。
因為高鉀血症多有明確的誘發因素，應以預防為主。
1）對抗 K^+對心肌的毒性作用。
鈣鹽的應用。
鈉鹽的應用。
控制心律失常。
2）促進鉀進入細胞內。
高滲碳酸氫鈉或乳酸鈉的應用。
極化液療法。
其它措施。如應用必須氨基酸、生長激素等促進合成代謝，也有利於降低血鉀。
3）促進鉀排除體外。
4）控制鉀離子的攝入。
5）治療原發病和避免誘發因素。
（五）神經系統。
1. 急性腦血管病。

（1）保持正確體位，取平臥頭側位，防止誤吸。（2）保持呼吸道通暢。
（3）給予吸氧。
（4）嚴密監測意識狀況、瞳孔、血壓和呼吸等主要生命體徵的變化。
（5）控制血壓。
（6）降低顱內壓。
（7）明確缺血性腦血管病和出血性腦血管病。
2. 癲癇大發作。

發作時處理：
（1）一般處理：立即平臥松解衣領，頭轉向一側，保持呼吸道通暢，防止異物吸入或窒息；用紗布或毛巾等包著壓舌板，墊入上下臼齒之間，並用兩掌輕托下頜，防止下頜脫臼和舌頭咬傷；抽搐後如呼吸未能立即恢

复，可行人工呼吸，抽搐後如有精神症狀，應加強防護，防止意外。
（2）控制抽搐。
（3）防治腦水腫。
（4）持續吸氧、心電監護。
3. 重症肌無力危象。

（1）輕者應避免過度勞累，受涼，感染，外傷和激怒等，不宜在烈日下過久，以防肌無力危象發生。
（2）肌無力危象發作時，應臥床休息，保持鎮靜和安靜，保持室內空氣通暢和新鮮，及時清除鼻腔及口腔內分泌物，保持呼吸道通暢。
（3）肌無力危象時，即刻肌注新斯的明 1 毫克，必要時可重複，症狀改善後可改用口服。
（4）膽鹼能性危象時，停用一切抗膽鹼脂酶藥物，同時肌注或靜脈注射阿托品 0.5～2 毫克，每日 15～30 分鐘重複一次。
（5）反拗性危象時，停用抗膽鹼脂酶藥物，使運動終板乙酰膽鹼受體功能受體功能得到恢復，至少 72 小時後，再從小劑量開始使用抗膽鹼脂酶藥物。
（6）如一時危象性質不明，可暫停抗膽鹼脂酶藥物，試用強的鬆口服。
（7）禁止使用可影響神經-肌肉接頭傳遞功能藥物如麻醉劑，鎮靜止痛劑，肌肉鬆弛劑，抗心律失常藥及某些抗生素等。
（8）出現呼吸窘迫或呼吸衰竭時積極進行機械通氣支持。
意外傷害。
1. 墜落傷。
【緊急醫療救治原則】
（1）首先對病人進行快速全面的粗略檢查，排除病人是否有呼吸道梗阻、休克、大出血等致命的徵象。
（2）保持呼吸道通暢。
（3）出現心臟停搏要立即行心肺復蘇。
（4）周圍血管傷大出血，壓迫傷部以上動脈幹至骨骼，直接在傷口上放置厚敷料，繃帶加壓包紮以不出血和不影響肢體血循環為宜。當上述方法無效時，可慎用止血帶，原則上盡量縮短使用時間，一般以不超過 1 小時為宜，做好標記，註明止血帶時間。
（5）在搬運和轉送過程中，注意脊椎保護。
2. 爆炸傷。

（1）應設法將傷員盡快脫離事故現場，以避免損傷進一步加重可。
（2）現場急救。
呼吸及心跳驟停搶救。
出血及休克搶救。
顱腦損傷。
氣胸急救。
ARDS（急性呼吸窘迫綜合徵）及擠壓綜合徵的救治。
骨折固定。
3. 電擊。

（1）迅速脫離電源。
（2）有缺氧指徵者給予吸氧。
（3）心跳、呼吸驟停者即刻給予心肺復蘇。
（4）保護體表電灼傷創面。
（5）給予多功能監護。對症處理：缺氧所致腦水腫者，可使用甘露醇脫水，對由於肌肉強烈收縮造成的骨折脫位，要復位，固定，對燒傷者以暴露傷口為好。
4. 溺水。

（1）判斷有無意識，進行生命體徵的評估。
（2）迅速清除口腔、呼吸道分泌物，暢通氣道，維持有效通氣，必要時採用鼻面罩或氣管插管，使用呼吸复蘇氣囊或便攜式呼吸機進行呼吸支持。
（3）有缺氧指徵者給予吸氧。
（4）心跳、呼吸驟停者即刻給予心肺復蘇。
（5）建立靜脈通道，維持有效循環。
（6）給予多功能監護。其他對症處理。
5. 中暑。

（1）使患者迅速脫離高溫環境，連續監測體溫、尿量，行血氣分析。
（2）有缺氧指徵者給予吸氧。
（3）給予體表物理降溫。高熱同時藥物降溫，選用氯丙嗪 25～50mg 加入 0.9%氯化鈉液靜脈注射。

（4）有腦水腫者酌情選用 20%甘露醇、糖皮質激素靜滴。
（5）心跳、呼吸驟停者即刻給予心肺復蘇。
（6）給予多功能監護。其他對症處理。
6. 急性中毒。
】
（1）迅速脫離有毒環境或毒物，如脫去被毒物污染的衣物等。清除體內尚未吸收的毒物，常用催吐法或洗胃法。
（2）有缺氧指徵者給予吸氧，如一氧化碳中毒者給予高流量吸氧，儘早給予高壓氧艙治療。
（3）通暢氣道，維持有效通氣，必要時採用鼻面罩或氣管插管，使用簡易呼吸器或便攜式呼吸機進行呼吸支持。
（4）血壓低時給予輸注晶體液、血漿或其代用品，無效時，靜脈滴注多巴胺或多巴酚丁胺，維持循環功能 。
（5）建立靜脈通道，靜脈使用呋塞米促進毒物排泄。使用特效解毒藥，如有機磷中毒者根據中毒程度靜脈注射適量阿托品和氯磷定等特殊解毒藥。
（6）血液灌流在中毒中應用。
（7）心跳、呼吸驟停者即刻給予心肺復蘇。
（8）給予多功能監護及對症支持治療。
7. 過敏反應。

（1）過敏原明確者迅速脫離。
（2）吸氧。
（3）通暢氣道，呼吸支持。
（4）開放靜脈通道，酌情選用苯海拉明、異丙嗪、葡萄糖酸鈣、糖皮質激素等藥物。
（5）對過敏性休克者即刻皮下或肌肉注射腎上腺素 0.3~0.5mg，同時選用上述治療。
（6）心跳、呼吸驟停者即刻給予心肺復蘇。
（7）其他對症處理。
（8）監測生命體徵。
動物性傷害。
1犬咬傷。

（1）咬傷後應該立即處理傷口。
（2）行傷口的清創處理。
（3）注射破傷風抗毒素或相應的疫苗。
2) 蛇咬傷。

（1）檢查患者的氣道、呼吸及循環。如果患者沒有呼吸、心跳，立即進行心肺復蘇。
（2）防止蛇毒繼續被吸收，並儘可能減少局部損害。
（3）有條件時可用中草藥治療，有外用和內服兩種藥物，常用藥物有蛇藥片等。
（4）有條件時盡快肌注破傷風抗毒素。
（5）有條件時注射抗蛇毒血清。
創傷和燒傷。
多發性創傷。

（1）有明確的致傷因子，判斷傷員有無威脅生命的徵象，如心跳呼吸驟停，立即進行心肺復蘇術，對休克者給予抗休克治療。
（2）保持呼吸道通暢，吸氧，必要時氣管插管。
（3）傷口的處理。
（4）疑有頸椎損傷者應給予保護。
（5）骨折需妥善固定。
（6）對合併胸腹腔大出血者，需快速補充血容量，必要時使用血管活性藥物。
（7）離斷指（肢）體、耳廓、牙齒等宜用乾淨敷料包裹，有條件者可外置冰袋降溫。
（8）刺入性異物應固定好後搬運，過長者應設法鋸斷，不能在現場撥出。
（9）胸外傷合併張力性氣胸者應緊急胸穿減壓。
（10）有臟器外露者不要回納，用濕無菌紗布包紮。
（11）嚴重多發傷應首先處理危及生命的損傷。
顱腦損傷。

（1）對病人的傷情進行檢查，針對情況採取相應的應急措施。
（2）頭部受傷引起嚴重的外出血，立即行加壓包紮止血。
（3）如有血性液體從耳、鼻中流出，可能是顱底骨折造成了腦脊液外漏。
採取方法：病人側臥，並將頭部稍墊高一點，使流出的液體順位流出，並防止舌根後墜。嚴禁用水沖洗，嚴禁

用棉花堵塞耳、鼻。
（4）呼吸、心跳停止，應進行心肺復蘇。
（5）昏迷的病人按昏迷的急救原則處理。
（6）出現嚴重腦疝症狀，應盡快爭取手術治療。
（7）脫水治療。
胸部損傷。

（1）初診為氣胸，置坐位。
（2）吸氧療法，血氧飽和度監測。
（3）處理開放性氣胸。
（4）緊急時（如張力性氣胸）用 60ml 注射器抽氣或胸腔閉式引流（在患側第二肋間鎖骨中線垂直刺入）。保持呼吸道通暢，尤其是昏迷病人。
（5）一旦發生呼吸停止，立即進行呼吸復甦。
（6）有指徵可考慮急診開胸手術。
腹部損傷。

（1）已確定腹腔內臟器破裂者，應及時進行手術治療。
（2）對於非手術治療者，經觀察仍不能排除腹內臟器損傷，或在觀察期間出現剖腹探查指徵時考慮手術。
脊柱/脊髓損傷。

（1）注意其它危及生命的合併損傷，盡量減少脊柱的任何活動。
（2）在椎體骨折或脊髓損傷除外之前，對患者進行合適的固定。
（3）一旦危及生命的損傷得以控制，如有指徵攝側位頸椎相。
（4）詢問病史並查體，明確患者入院時神經系統功能的基礎狀態。
（5）一旦懷疑或發現脊髓損傷，儘早請神經外科或骨科醫生會診。
（6）轉運椎體骨折或脊髓損傷患者至有條件的醫院。
四肢損傷。

（1）及時止血。
（2）妥善包紮。
（3）有效固定。
（4）鎮靜止痛。
（5）防治休克。
（6）保存好殘指（肢）。防治感染。

. 燒（燙）傷。

（1）立即消除致傷因素。
（2）解除窒息，確保呼吸道通暢。
（3）糾正休克。
（4）保護創面。
（5）對症處理。防止感染。
猿是最古老的靈長類動物，可以追溯到 6500 萬年前的古新世。這種動物不像猴子，它是一種膽小的哺乳動物，喜歡在地上漫遊，專攻昆蟲。
猿的眼睛是向前的並且在同一個平面上。前肢類似於人的手，可以抓物，非常善於攀爬，多在森林中的樹木上活動。有些物種沒有尾巴，是最接近人類的動物，例如長臂猿和猩猩。猿類的大腦比較發達，學習能力強，善於模仿。猿類一般群居，有些群體有領袖。大多數猿類是雜食性的，以野生水果和蔬菜為食，有些物種還吃昆蟲或其他小動物。猴子的壽命一般在20年左右。
猴是哺乳動物靈長類動物的總稱。它是雜食性的，主要是水果，不會放過現成的肉；猴子，像人類ns，屬於動物學中的“靈長類動物”，是三種類人猿靈長類動物的成員。
廣泛分佈於世界各地。就進化程度而言，可分為低、中、高三類。低等的有狐猴、阿耶猴、小猴、考拉猴、懶猴、跗猴等；中產階級包括狨猴、節尾猴、卷尾猴和各種有頰囊的獼猴、雜食動物和素食者；高等類又稱“猿”，包括長臂猿、猿猴、巨猿（俗稱大猩猩）等。
兒子每六個月懷孕一窩，每窩產下 1-3 隻幼崽。幼體生長相對緩慢。哺乳期，在媽媽的胸前、腹部爬行或騎在媽媽的背上，往往由媽媽背著。
世界上已知最古老的猴子是一隻名叫波波的雄性卷尾猴，他於 1988 年 7 月 10 日去世，享年 53 歲。當然，古代猿類和其他猿類的壽命可能與現代猿猴的壽命不太一樣。古猿。

海龜在地球上生存了兩億多年，最早的海龜生活在陸地上。從大約一億年前開始，經過長時間的進化，一些陸

龜轉向水生棲息地，這就是今天海龜的祖先。
今天有海龜2科6屬7種7種，即綠海龜（Chelonia mydas）、玳瑁（Eretmochelys imbricata）、紅海龜（Caretta caretta）、太平洋紅龜（Lepidochelys olivacea）、棱皮龜海龜（Dermochelys coriacea）、海龜（Lepidochelys kempii）和平背龜（Natator depressus）主要分佈在太平洋、大西洋和印度洋。
直到十八、十九世紀，海龜的數量仍然非常龐大，有的群體甚至達到了上百萬隻。然而，近百年來，由於有意或無意的捕獲、覓食、產卵等棲息地的破壞，以及海洋的嚴重污染，海龜的生存面臨巨大威脅[1]。
因此，為了喚起人們對海龜的重視和保護，自2000年起，將6月16日定為世界海龜日（World Sea Turtle D）

通過對萌芽酵母和線蟲的遺傳分析，美國科學家已經確定了這兩種生物共有的 25 個基因，這些基因負責調節壽命。華盛頓大學和其他機構的科學家在 2008 年 3 月 13 日的《基因組研究》雜誌上報告說，在 25 個“長壽基因”中，至少有 15 個在人類基因組中具有相似的版本。這意味著科學家們有可能針對人體中的基因靶點來研究如何減緩衰老過程並治療與衰老相關的疾病。研究小組表示，他們選擇了單細胞出芽酵母和秀麗隱桿線蟲進行基因分析，這兩種都是衰老研究領域常用的模式生物。從進化史來看，這兩種生物之間相隔約15億年。如此巨大的進化差距，比小毛毛蟲與人類的進化距離還要大。這就是為什麼識別與壽命相關的兩種生物共有的基因很重要的原因。此外，人類基因組中有十幾個相似基因，這表明相似基因也可能調節人類的壽命。華盛頓大學的生物化學家布賴恩肯尼迪表示，他們希望未來通過基因工程來調節人體內的“長壽基因”，不僅可以延長人類的壽命，還可以延長“健康壽命”，也就是人類生命中的身體。一段健康的時期，不受衰老引起的疾病的影響。

人的壽命與基因有關，人體內有多種基因支配著人的壽命。在惡劣環境中控制身體防禦的基因可以顯著改善許多生物體的健康和壽命。利用長壽基因的影響，可以改變人類的生命歷程：不讓衰老的衰退阻礙成長和活力；使一個人在70多　、90多　甚至100多　時，仍能保持50多　的朝氣蓬勃。科學家們曾經認為，衰老不僅僅是一個衰退的過程，而是一個有機體基因程序發育的積極延續。一旦一個人成熟，“老化基因”就會開始引導這個人走向死亡。但這種觀點已不再被相信，現在普遍認為衰老實際上是由於身體正常的防禦和修復機制隨著時間的推移而下降所致。然而，研究人員發現，有一個基因家族與生物體的壓力耐受性有關，它增強了生物體的抗壓能力。各個年齡段的有機體自身的防禦和修復活動。這些基因通過優化身體的生存功能，最大限度地提高個體在逆境中生存的機會。如果這些基因被激活足夠長的時間，
它們還可以顯著改善生物體的健康並延長壽命。事實上，這個基因家族是與衰老基因相反的長壽基因。
SIR2基因最為人所知
作為最早發現的長壽基因之一，SIR2基因最為人所知。對長壽基因的研究，讓人們看到了基因的生存調控機制是如何延長壽命、改善健康的。而越來越多的跡象表明，
SIR2基因很可能是這一機制中的一個重要調控基因。在尋找單個酵母細胞衰老的原因時，第一個發現：SIR2基因是一個長壽基因。當時，我們認為這種簡單生物體的衰老可能由單個基因控制，並認為了解酵母的壽命可能有助於我們了解人類的衰老過程。在當時的很多人看來，這些概念是極其荒謬的。酵母老化是通過母細胞在死亡前分裂產生子細胞的次數來衡量的。酵母細胞的壽命通常約為 20 個分裂。
早在1990年代，就有報導發現線蟲和果蠅體內的FOXO3A基因與衰老過程密切相關。此後，FOXO3A基因成為衰老遺傳學研究領域中極具吸引力的元素。正是因為如此，德國基爾大學臨床分子生物學研究團隊長期以來一直在努力研究這種基因在人類體內的變異。

仿生學是一門集生命科學、物理科學、信息科學、腦與認知科學、工程學、數學系力學、造型藝術和系統科學於一體的交叉學科。研究範圍包括：
仿生學
分子仿生學
基因仿生

波士頓大學的一個研究小組調查了 1000 多名百歲老人，並根據收集到的數據開發了一個基因分析系統。使用這個系統，可以預測人們是否有機會“特別長”。預測的秘密在於這些百歲老人體內存在 150 種遺傳變異，稱為單核苷酸多態性 (SNP)。研究人員發現，這些基因變異通常存在於比平均預期壽命大得多的老年人身上。使用計算機建模，該團隊跟踪研究對象和對照組成員的基因變異，以確定哪些基因最能預測壽命。研究人員還在 90% 的研究對像中發現了總共 19 種不同的“極長壽”基因特徵。他們發現，研究中 45% 的最年長者，即 110 歲及以上的人，其基因特徵顯示他們“擁有最高比例的長壽相關基因變異”。團隊負責人說，這些遺傳變異“可能有助於識別健康老齡化人群中的關鍵亞群”。

在世界上壽命最長的動物中，烏龜可能是。
根據吉尼斯世界紀錄，海龜的壽命可達152　，這在動物中是當之無愧的長壽。當然，也有資料表明龜齡還有300年。

1737年，科學家在印度洋的一個島上捕獲了一隻巨龜，當時估計它有100　左右。這只烏龜被送到英國並在動物園裡生活了很長時間，它仍然生活在 1920 年代。如果在捕獲烏龜時動物學家的計算是正確的，烏龜的壽命大約是 300 歲。
在兩棲動物中，蠑螈的壽命很長。它可以在人工飼養中存活 130 年。烏鴉在鳥類中的壽命比較長，在圈養下可以活70年。老鷹也是長壽的人，在圈養下可以活到80　。歲，鸚鵡由於性情開朗，可以活到100　左右，鵝可以活到40　，雞可以活到20　，家鴿可以活到30　，在無脊椎動物中，壽命最長的最有可能的是巨型軟體動物硨磲，它可以活 80 到 100 年。
海龜的壽命
現在，科學家們正在從龜類的生活習性和生理功能方面進行研究，對龜類的壽命有了很好的了解。
1、根據動物學家和海龜專家的觀察研究發現，以植物為食的海龜的壽命一般比以肉食和雜食動物為食的海龜要長。例如，生活在太平洋和印度洋熱帶島嶼上的家龜，以草、野果和仙人掌為食，具有異常的
l壽命長達300年。
2、海龜具有獨特的身體結構和生理功能。海龜有堅硬的甲殼，可以保護它們的頭部、腹部、四肢和尾巴免受外部傷害。同時，烏龜也有嗜睡的習慣。他們每年睡大約 10 個月。他們必須冬眠和冬眠。這樣一來，它們的新陳代謝就會變慢，能量消耗也極低。
3、科學家發現，在人和動物細胞中，都有一個關於細胞分裂的時鐘，它限制了細胞繁殖的產生和存活的年限。人胚肺成纖維細胞在體外培養到50代難以延續，而陸龜可以達到110代，可見龜細胞的世代數與龜的壽命密切相關。
4. 動物學家和醫學家檢查了龜的心臟功能。烏龜的心臟被取出後，它可以自己跳動24小時。這說明龜的心臟功能強大，這對龜的壽命很重要。影響。
5. 科學家認為，烏龜的長壽還與它的呼吸方式有關。烏龜沒有肋間肌，所以在呼吸的時候，必須用嘴的下半部分上下移動，把空氣吸入嘴裡，壓到肺裡。也是因為它呼吸的時候，頭和腳會伸縮，肺也要吸氣。這種特殊的呼吸動作也是烏龜能長壽的原因。壽命超過 100 年的動物。

1.燈塔水母

水母是一種非常特殊的動物，也是世界上唯一可以長生不老的動物。它在世界上最長壽的十種動物中排名第一。

2.南極海綿

海綿是生活在南極洲的獨特動物，可能是因為南極海洋的溫度極低。這些不動的生物生長非常緩慢，其中一些最古老的估計有 1,550 年的歷史。

3. 海蛤蜊

海蛤是專門為商業用途開發的一種蛤蜊。根據專門的研究，其中一些已知已有 400 多年的歷史。 4.　龜

海龜一直是大家耳熟能詳的長壽動物。一般來說，烏龜的平均壽命約為300年。

5. 海洋蛤蜊

海蛤是一種長頸的海底動物。已知最長的人活到 160 歲，原產於普吉特海灣。

6.錦鯉

是錦鯉中常見的家庭觀賞魚，多地普遍養殖。但最令人驚訝的是，有些錦鯉可以長壽，甚至超過200年，已知最長的錦鯉已經活了226年。

7. 紅海膽

紅海膽很大，有長刺。它們主要生活在北美西海岸的淺灘岩石上，有時生活在低潮線以下 90 米的水中，不喜歡海浪太大的地方。這種動物可以活200年。

8. 弓頭鯨

弓頭鯨，也被稱為北極露脊鯨，是迄今為止地球上發現的壽命最長的哺乳動物，壽命可達 200 年。

9.管狀蠕蟲

蠕蟲是五顏六色的，它們大多生活在海底的碳水化合物通風口附近。大多數人認為他們大約有 170 歲，但一些

科學家認為他們已經超過 250 歲。

10.蜥蜴

一些蜥蜴種類的壽命也更長。在所有蜥蜴中，有兩種壽命最長，壽命在 100 到 200 年之間。
長壽研究在過去 100 年才成為科學；近10年來，長壽研究逐漸取得突破。德國科學家花了 15 年時間對 576 名百歲老人進行調查，發現他們父母去世時的平均年齡比普通人大 9-10 歲。因此，科學家認為遺傳因素對長壽非常重要。他說，目前，長壽研究已成為一門交叉學科、快速發展的研究課題。在歐洲科學家看來，衰老是一個複雜的多基因調控過程，表現為染色體端粒長度、DNA損傷、DNA甲基化和細胞氧化的變化。這些因素的綜合影響會影響壽命的長短。
目前，科學家們的研究重點主要集中在兩個方面：一是尋找"長壽基因"。專家們主要談了兩個研究方向。一是"4號染色體"。歐洲科學家認為，"4號染色體"上有長壽基因。如果能發明一種刺激長壽基因的藥物，就能減緩人類衰老的速度。
二是載脂蛋白E。該基因分為2、3、4三個亞型。 2、3型均能延緩發病年齡，降低發病率，促進壽命。法國和意大利等國的科學家普遍認為，apolipop蛋白E2基因主要負責延長人類壽命。
此外，一些研究發現，利用轉基因技術可以增加人體細胞的增殖能力，延長細胞的壽命；一些研究表明，將新基因注入衰老的肌肉中，可以恢復青春活力。
三是抑制"減壽基因"。說到這裡，自由基是大家最熟悉的了。自由基對人體的損害是導致人類壽命縮短的重要因素之一。如果自由基過多，細胞膜的通透性就會降低，甚至會破壞酶和DNA，使細胞逐漸"老化"。除自由基外，上述 4 型載脂蛋白 E 會導致阿爾茨海默病的發作並損害壽命。如何抑制其表達也是科學家們研究的熱點。
外部因素：生活習慣的影響得到證實
"內因"很重要，"外因"也不容忽視。環境和生活習慣對長壽的影響甚至可以達到66%。目前，就"外因"而言，科學家提出以下四點非常重要：
一是飲食。一項歐洲研究報告說，少吃可以延緩衰老。德國海德堡素食研究協會認為，素食者比沒有飲食限制的人壽命更長。楊澤教授在研究中還發現，巴馬長壽老人的平均每日熱量攝入低於國際長壽協會推薦的1500大卡，僅為1400大卡。
第二個是心理學。英國心理學家通過研究發現，旅行和度假可以延長人們的預期壽命。每年去度假的人在接下來的 9 年內死亡的可能性比從不旅行的人低 21%。 "心理效應對長壽也有很大影響。
三是生活習慣。不健康的生活方式是人類死亡的第一大原因。在歐洲，70%-80%的人死於"生活方式疾病"——心髒病、中風、高血壓。德國富爾達大學健康學教授彼得·埃克斯特甚至認為，懶惰的人壽命更長，理由是活躍的身體會產生更多的"自由基"，加速衰老過程。
四是生活環境。在廣西巴馬，長壽老人有一些共同特點：性生活晚，生育晚；他們幾代人住在同一個房子裡，他們並不孤單；房子裡也沒有現代裝飾。
五。種族、民族遺傳變異 這是與動物學類比的最重要的研究和發現。
六個細胞，基因、蛋白質、酶、染色體等，在整個人體的結構中起著重要的作用，包括生物活性、物理和化學作用等，它們是一個綜合系統組合，將因果與彼此，
包括各種人體。自然病變、細胞老化和退化、遺傳變異。長壽命基因和短壽命基因與共同基因的通姦和互補密切相關，同時與生命組織結構的適應和轉化以及互感密切相關。新陈代谢是生命细胞包括蛋白质，酶，基因等不断产生活性又不断走向灭失的整体性过程，也是自然宇宙普遍存在的自然发生规律，它是不可逆反的，生命个体不可能永久复制，虽然生命群体可以遗传复制（细胞，基因，DNA，
脱氧核酸，蛋白质，酶等---动物的繁衍赓续等）。因此，生命个体不可能达到永生，充其量可以延化延长一些活性过程而已，5年-10年-20年或更 一些，比如，让人类的寿命延长到90 -100 -120 ，或者说在其他星球中生存，月球火星等忽许也有可能。当然，这是多少千年以后的事了，现在谈论并不现实。

心血管疾病是影響中老年人壽命的重要疾病。目前對其的研究主要集中在脂質代謝上。
A. 載脂蛋白 E (ApoE) ApoE 是唯一具有常見變異基因表達的蛋白質，被認為與長壽有關。它具有 2、3 和 4 三種亞型，由不同的等位基因編碼，並與特定的脂蛋白受體相互作用以改變循環膽固醇的水平。克里斯滕森等人。發現ApoE4不僅是心血管疾病和阿爾茨海默病的高危因素，也是暴露於高危環境後更易患其他疾病的載體。例如，腦外傷後攜帶的患者更容易出現慢性腦損傷，處於糖尿病衰退期的外周動脈粥樣硬化糖尿病患者攜帶更容易出現認知障礙。
B. 膽固醇酯轉運蛋白（CETP） CETP調節膽固醇酯的逆向轉運和高密度脂蛋白（HDL）水平，低密度脂蛋白（LDL）水平高和HDL水平低是心血管疾病的高風險因素。實驗動物模型表明，即使在小鼠體內不表達，也能在小鼠體內表達的 CETP，這樣的老鼠會出現高脂血症、心血管疾病和較差的存活率，這一發現使 CETP 基因成為人類衰老基因的關鍵候選者。 Barzilai 最近發現純合子 VV（CETP 基因的一種常見功能變體）的相對頻率在接近 100 歲的受試者中高出 25%，但在大約 30 歲以下的受試者中僅高出 8%。他們進一步發現 CETP VV 基因型與低水平的 CETP 和高水平的 LDL 相關。 HDL可以降低高血壓、心血管疾病和與衰老相關的代謝疾病的發病率。他們還發現，高 HDL 水平和大 HDL 顆粒可以保護認知功能，防止隨著年齡的增長而衰退，這表明 HDL 在保護因衰老導致的認知衰退方面比 LDL 更有效。事實上，升高的 HDL 水平（與 70 歲受試者的顆粒大小有關）可以預防阿爾茨海默病和其他形式的癡呆症。這些研究也間接證明了CETP基因作為長壽基因的可能

性。
C. 微粒體甘油三酯轉移蛋白 (MTP) 最近對來自兩個獨立的高加索長壽人群的樣本的分析發現，MTP 基因中的一個 SNP 在該人群中高度表達。這種變化改變人類壽命的原因是它參與了脂質代謝。但同樣的結果無法在美國人群中復制。除了對脂質代謝的研究外，在其他方面也發現了長壽相關基因，如血管緊張素轉換酶。
Forero[13]發現其突變基因型在不同年齡組的白種人樣本中的頻率在老年人中有所降低，但在女性中較為常見。發現連接蛋白 371019T 等位基因的變異與冠狀動脈血管疾病和心肌梗死有關，在長壽人群中低表達，但在有相關疾病的對照中高表達，而在與年齡相關的正常對照水平中表達中度。這些都證明了長壽基因的存在和重要作用。
免疫系統相關基因
比較不同國家的人群後發現，白細胞介素、幹擾素（INF）這些長壽相關因素都有種族特異性成分。受物種特異性基因庫和基因-環境相互作用的影響，它們的作用是提高生存率，但不能保證壽命。
1. IL-10與腫瘤壞死因子α（TNFα）基因與壽命的關係。 IL-10基因促進區的1082G?A突變對男性長壽有重要作用。這是 Lio 對 IL10 或其與 TNFα 促進區域 3082AG 的關聯的研究。在與突變交互時發現。 IL10的作用是限制和終止炎症反應，而TNFα決定局部或全身炎症的程度、時間和療效。關於這兩種細胞因子的作用的研究較多，一般認為它們在宿主治療病原菌中起重要作用。但當IL10和TNFα的表達過高時，會引起自身免疫性炎症反應。研究人員預測，IL-10的高表達和TNF-α的低表達可能在預防老年病方面發揮作用。抗炎基因型可能在以後的生活中發揮重要作用，因為它們在老年受試者中具有慢性促炎作用。這種被他們稱為“炎症性衰老”的現像在男性中較高，這可以解釋實驗對像中老年男性的高表達，這表明炎症標誌物可以預測相應老年組的衰老。功能障礙和死亡，以及持續的炎症狀態預示著他們可能參與了與年齡相關的慢性疾病的發病機制。
2. IL6基因與長壽 Hurme發現IL6因子參與了長壽遺傳的調控，
在表達它的基因多態性分析中也發現174G/C的SNP類型在老年人和年輕人之間存在顯著差異， 174G 型的人更有可能活得更久，但這種效應在女性中更為常見。這也證明了炎症因子的數量與老年人的長壽呈負相關，而表達這些因子的基因可能與長壽的遺傳有關。
3. 地中海熱蛋白（MEFP）與長壽 有研究表明，攜帶炎性疾病易感基因的人長壽機率很小，而促炎基因型是心血管疾病的高危因素，發現有助長壽通過抗炎治療。對MEFP基因M694V（A2080G）、M694I（G2082A）
和V726A（T2177C）三個突變體進行分析，發現在研究人群中只出現了M694V突變體，
而且這個突變體在Medite中範圍內的人口。攜帶 MEFP 突變的最常見且發炎的患者似乎更容易患上更嚴重的疾病，但其突變不會增加對動脈粥樣硬化的易感性，但可能會影響其嚴重程度和復雜性。
代謝相關通路基因
基因在代謝相關通路的調控中發揮著重要作用，包括胰島素/胰島素樣生長因子-1（IGF1）信號通路、線粒體電子傳遞信號通路、飲食調節限制機制通路等。抑制這些激素途徑可以延長壽命並延緩與年齡相關的功能衰退。
1.胰島素/胰島素樣生長因子受體通路（dauer形成通路，daf通路）
Halaschek?維納等人。發現在秀麗隱桿線蟲（一種線蟲，作為一種成熟的模型系統，用於研究與生長、繁殖和衰老相關的基因功能中的 daf 突變體）是低代謝的，表現為生物合成和分解代謝活動。 daf?2 突變體在整個生命週期中確實表達了低水平的代謝相關轉錄本。實驗中發現，與正常對照組相比，daf?2突變體的生命週期延長，死亡發生延遲。
2.胰島素/胰島素樣生長因子1信號通路van Heemst發現，該通路活性降低與女性長壽有關。在分析基因多態性時發現，該信號通路的組成部分生長因子1的多態性對提高女性壽命的作用最大，而且這種多態性的出現與低體重有關。從以上研究可以發現，這條通路軸的調控可以在生物學上決定性別，這或許可以解釋實驗中發現的性別差異。
目前已鑑定出兩種長壽基因：FOXO和ApoE基因；此外，
眾所周知的抗衰老基因、Sirtuins蛋白家族基因和Klotho（FGF受體複合物成分）基因也可能與壽命有關。
FOXO的全稱是Forkhead Box O，發音為[fɒksəʊ]。 FOXO基因表達的蛋白也稱為FOXO蛋白。它們是一個轉錄因子家族[1]。人體內有四個家族成員：FoxO1、FoxO3a、FoxO4 和 FoxO6。
人類壽命的極限尚不清楚，個體之間的生物學差異很大。人類只知道最長的壽命在吉尼斯世界紀錄中。在世界上最長壽的人中，只有法國的賈娜·卡爾曼特（Jana Calmante）擁有毋庸置疑的官方出生證明。她於 1997 年去世，享年 122 歲。

Jana Calmante， 也譯作Jenny-Louis
Carmen，1875年2月21日出生於法國，1889年埃菲爾鐵塔竣工時年僅14 。他的家人大多長壽，他的兄弟活到了97 ，父親94 ，母親86 。 1896年，她嫁給了富有的遠房表親費爾南·卡爾芒，沒有工作過著安逸的生活，這也是她長壽的重要原因。她的丈夫於 1942 年去世，距他們結婚 50 週年還有四年。她也比她的女兒依雲活得更久：她於 1934 年去世，而她的孫子於 1963 年在一次機車事故中喪生。 1997 年 8 月 4 日，她在療養院去世，享年 122 歲零 164 天。她被吉尼斯世界紀錄授予他“世界上最長壽的人”的稱號。
近年來，我們經常可以看到科學家不斷預測人類壽命的極限：120、150……甚至美國科學家預測，到本世紀末我們可以活到200 。這些預測讓很多人質疑：人類還能活多久？我們怎樣才能活得更久？
國際上普遍認為90 以上為長壽，80 為老年，65 為老年。德國長壽醫學研究中心主任迪特爾·普羅格教授告訴記者，一般認為人類的自然壽命在100 以上。人的生命主要是由內在的和外在的兩個因素來實現的。內在因素是基因，外在因素是環境和生活習慣。內在因素：基因研究逐漸明朗。 “長壽研究是近100年才科學化

的；近10年，長壽研究逐漸取得突破。德國科學家花了 15 年時間調查了 57.6 萬人。結果發現，他們父母死亡時的平均年齡比普通人大9-10　。因此，科學家認為遺傳因素對長壽非常重要。他說，目前，長壽研究已成為一門交叉學科、快速發展的研究課題。在歐洲科學家眼中ts，衰老是一個複雜的多基因調控過程，表現為染色體端粒長度、DNA損傷、DNA甲基化和細胞氧化的變化。這些因素的綜合影響會影響壽命的長短。目前，科學家們的研究重點主要集中在兩個方面：1.尋找“長壽基因”。專家們主要談了兩個研究方向。一是“4號染色體”。歐洲科學家認為，“4號染色體”上有長壽基因。如果能發明一種刺激長壽基因的藥物，就能減緩人類衰老的速度。在國內，科學家們也在做同樣的研究。這些老人可能在4號染色體上有長壽基因。其次是載脂蛋白E。這個基因分為2、3、4三個亞型。 2、3型都可以延緩發病年齡，降低發病率，並促進預期壽命。法國、意大利等國的科學家普遍認為，載脂蛋白E2基因在延長人類壽命方面發揮作用，將是科學家下一步工作的重點。此外，一些研究發現，利用轉基因技術可以增加人體細胞的增殖能力，延長細胞的壽命；一些研究表明，將新基因注入衰老的肌肉中，可以恢復青春活力。 2.抑制“減壽基因”。說到這裡，自由基是大家最熟悉的了。自由基對人體的損害是導致人類壽命縮短的重要因素之一。如果自由基過多，細胞膜的通透性就會降低，甚至會破壞酶和DNA，使細胞逐漸“老化”。現在，科學家們已經確定了一種叫做 NADPH 氧化酶的酶，這種酶廣泛存在於血管和血細胞中，會導致自由基的產生。國外很多大公司都在研究如何抑制這種酶的表達，從而阻止自由基的產生。 “然而，這種酶只是眾多引起自由基的物質中的一種。美國人曾經對數萬人進行過大規模實驗，發現只服用能夠消除自由基的抗氧化劑並不能降低患冠心病和患冠心病的風險。”其他疾病的發病率，不會起到延長壽命的作用。除自由基外，上述4型載脂蛋白E會促進阿爾茨海默病的發病，損害壽命。如何抑制其表達也有研究科學家熱點 外在因素：生活習慣的影響已被證實，“內在因素”至關重要，“外在因素”也不容忽視，據Dieter Proeg教授稱，環境和生活習慣甚至可以起到66%的作用目前，在“外在因素”方面，科學家們提出以下四點非常重要：一是飲食。歐洲的一項研究報告說，吃少吃可以延緩衰老。德國海德堡素食研究協會認為，素食者比沒有飲食禁忌的人壽命更長。二是心理上的。旅行和度假可以延長人們的壽命。每年都去度假的人在未來 9 年內死亡的可能性比那些從不度假的人低 21%。 ”心理作用對壽命也有很大影響。三是生活習慣。不健康的生活方式是人類死亡的第一大原因。在歐洲，70%-80%的人死於“生活方式疾病”——心髒病、中風、高血壓。德國富爾達大學健康學教授彼得·埃克斯特甚至認為，懶惰的人壽命更長，理由是活躍的身體會產生更多的“自由基”，加速衰老過程。四是生活環境。在廣西巴馬，長壽老人有一些共同特點：性生活晚，生育晚；他們幾代人住在同一個房子裡，他們並不孤單；房子裡也沒有現代裝飾。

人類壽命的極限是多少，歷史上最長壽的人能活多久？

什麼是裡mit of human lifespan - ：回顧歷史，公園前275年，人的平均壽命是26　，到1900年，人的平均壽命上升到49　。過去50年的物質文明空前繁榮，使人們的平均壽命增加了近20　，而有記載的世紀最長壽的人是法國一位老太太，她...

一個人的壽命極限是多少？

人類的壽命極限是多少：人類細胞平均可以分裂50次以上，因此推測人類的自然壽命應該在120　左右。成熟論：人類的秩序和哺乳動物的秩序有一個共同的規律，哺乳動物的最高壽命是性成熟的8倍到10倍，人在14-15　左右性成熟，所以人們...

人類壽命的極限是多少？ - ：自1970年代以來，醫療技術發展迅速，瑞典人的預期壽命進一步提高。目前，最年長群體的壽命已達108　。年將增加 13 個月。科學家指出，按照這一趨勢，到2120年，最年長群體的平均預期壽命...

人的壽命極限是多少？ - ：儘管百歲老人仍然很少見，但人類的平均壽命（尤其是在發達國家）在過去幾十年中一直在增加。但這種趨勢能持續多久？對實驗動物的研究發現，一些方法，包括限制卡路里，可以顯著延長它們的壽命。但是這些方法能否...

人的壽命極限是多少——：目前主要有三種計算方法。第一個是荷蘭解剖學家八峰，他使用生長期測量算法：哺乳動物的壽命相當於生長期的5到7倍。人的成長期需要15至20　，
確定人的自然壽命應在100至175　之間。二是Harrel等科學家採用的性成熟測量算法：哺乳動物的預期壽命一般應該是性成熟期的8~10倍。人類性成熟是13到15　。由此推算，人類的自然壽命應該是100　到150　。方法：人體細胞分裂次數為50次，分裂週期為三年。因此，確定一個人的自然壽命應該在110-150　之間。以上三個研究結果證明，人類的自然壽命至少可以活到120-150　之間。

10.銀杏樹
9. 狐尾松
8. 龍血樹
7. 雲杉
6. 三齒拉里爾
5. 鳳凰蘭花
4. 朱魯巴橡樹
3. 塔斯馬尼亞 Loma Longan
2. 潘多伍茲
1.波西多尼亞海藻
10.銀杏樹

最長壽命記錄：3000年
要說壽命最長的植物，怎能不提銀杏樹呢，它在地球上已經存在了2億多年，樹齡可達3000多年，而且銀杏樹也有很高的食用價值和藥用價值。
9. 狐尾松

最長壽命記錄：4849年
這種樹一般分佈在美國。它是一種中等高度的松樹，具有頑強的生命力。已知狐尾鬆的壽命已達 4000 多年。
8. 龍血樹

因受傷後會流出紅色的汁液，如血，故名龍血樹。龍血樹不僅美麗，而且具有很高的藥用價值和長壽。不過龍血樹的數量並不多，已經是國家二級保護植物。
7. 雲杉

最長壽命記錄：9500年
雲杉樹是一種非常長壽的樹。目前，世界上壽命最長的雲杉的壽命可以達到9000多年，而且依然旺盛，還在繼續生長。
6. 三齒拉里爾

最長壽命記錄：11,700 年
生長在美國的一種樹種，不僅壽命長，而且具有藥用價值。可以說是一種非常有用且長壽的植物。
5. 鳳凰蘭花

最長壽命記錄：12,000 年
一種分佈於北美和中國的灌木，適應性很強。
4. 朱魯巴橡樹

最長壽命記錄：13,000 年
一棵基本不結果子的不育樹。每隔一段時間，就會有火焰燃燒著樹苗，然後新的橡樹樹苗又會在這裡長出。繁衍的方式是不是很奇怪？戲劇科學家發現橡樹出現在冰河時代。
3. 塔斯馬尼亞 Loma Longan

最長壽命記錄：43,000 年

2. 潘多伍茲

最長壽命記錄：80,000年根植於深埋的土壤中，共同分享養分。
1.波西多尼亞海藻

最長壽命記錄：10萬年
一種只生長在地中海的海草，生長緩慢但壽命長。這種海草的壽命可以達到10萬年，
最後可以長到幾公里長。它是迄今為止世界上壽命最長的植物，但這種長壽植物已瀕臨滅絕。

科學家們正在一組患有 2 型糖尿病和其他疾病的老年患者中進行合成分子藥物的臨床試驗。本實驗取得了初步成果。眾所周知，這種藥物的性能優於已知的“長壽藥”白藜蘆醇（一種在紅酒中發現的植物化合物，可激活一種叫做 sirtuin 的蛋白質，並已在酵母、蠕蟲和果蠅中進行了實驗延長）。和非洲肥鼠的壽命）的效力要高出 1000 倍。澳大利亞衰老研究專家認為，雖然這種身體自我修復的新藥還處於早期研發階段，“相信隨著科技的進步，有一天，人類將能夠活到超過150 歲”。一些研究人員進一步聲稱，根據現有的研究，首批可以延緩人類

衰老的藥物預計將在 5 到 10 年內問世。
全世界都在進行"長壽藥"的研究：2006年，俄羅斯《共青團真理報》報導說，俄羅斯莫斯科國立大學的研究人員發明了一種強效抗氧化劑。如果這種抗氧化劑發揮作用，人類未來甚至可以活到800 ；2009年，美國科學家在《自然》雜誌上宣布，一種名為雷帕黴素的藥物可以延長人類壽命；2010年，英國科學家表示，從千年冰川中提取的細菌有可能使人類活到140 ，但面臨的最大問題是如何將這種細菌製成藥物並進行臨床試驗；同年，美國紐約阿爾伯特愛因斯坦醫學院衰老研究協會的一個研究小組表示，他們發現了三個可以預防老年疾病、延長壽命的基因。基於這一原理開發的藥物可以讓人們毫無問題地活到100 。據報導，據預測，如果在人體內使用生物酶，可以有效延緩衰老，而這一預測也得到了科學證明。
德國一位遺傳學教授在一項實驗中發現，使用生物酶的小鼠的衰老指數比不使用生物酶的小鼠慢。後來，很多名校的教授也對此進行了探索。結論是這種物質有益於幫助人們延緩衰老。

這一發現讓許多公司看到了商機。日本首先開始將生物酶大量應用於營養產品。但是，由於使用的技術非常先進，高端生物酶因子的價格非常昂貴。只有富人才能消費。不過，雖然價格昂貴，但使用生物酶的高端產品一上市就被搶購一空，可見人們對於抗衰老還是很重視的。
由於價格高昂，有些人根本買不起這種營養品，所以這種禮物的消費市場非常狹窄。在這種情況下，他們需要想辦法降低生物酶的研發成本，讓更多的人買得起這種營養補充劑。

現代社會，人們越來越重視保健品。有很多執著的人相信保健品真的可以延年益壽。但是，保健品畢竟是保健品。不可否認，它確實對身體有一定的好處。在一定程度上可以延緩衰老。然而，衰老是一種自然的正常狀態，無法避免。這些藥物永遠無法使人恢復活力或長生不老。所以，希望大家在選擇保健品的時候能夠理性消費，不要抱太大的期望。畢竟，無論醫療技術水平有多高，生老病死都是世間的常態，無法阻止。

不過，也有科學家指出，控制"生命時鐘"的力量仍然超出了人類的認知能力，實驗室的結果並不能完全解釋現實生活中人的出生、衰老、疾病和死亡。例如，"海弗利克極限"仍然是在自然條件下在試管中進行 50 次測量嗎？再比如，很多人認為基因是控制壽命的密碼，但美國斯坦福大學的一些研究人員發現，在基因不變的情況下，prev線蟲的新世代似乎能夠根據與基因接觸的物質的變化而發生變化。改變，改變相應基因的功能，從而增加你的壽命，並將這種"長壽"現像傳遞給你的後代——這種遺傳不是通過基因的傳遞來完成的，這怎麼解釋？
現代生命科學不僅具有許多不同於傳統生物學的特點，而且深刻影響著現代科學的各個領域。具體來說：
（1）在量子水平、原子分子水平、亞細胞和細胞水平、組織和器官水平、個體水平、種群和群落、生態系統和生物圈等不同層次上研究生命現象及其現象。相應地，量子生物學、分子生物學、細胞生物學、組織學與生理學、微生物學與動物學與植物學、種群生物學、生態學等學科相繼出現，這些學科從微觀到宏觀有著不同的層次，對生命科學的內在規律進行詳細研究.
(2)多學科的相互滲透，導致了生物學中一系列分支學科和邊緣學科的出現。如分子遺傳學研究基因及其基因表達，研究生物大分子的結構和功能，生物化學的化學變化，以及生物物理學、生物數學、生物力學、生物光學、生物醫學、農業生物環境生物學等。
(3)應用生物學的形成。 20世紀末，現代生物技術（生物工程）直接影響著人們的經濟生活和社會生活。基因工程應運而生，它利用DNA重組技術將人們需要的基因或基因片段結合起來，創造出一種想要的生物大分子物質，甚至是新物種。另一個例子是利用發酵工程大規模生產乾擾素（一種活性抗病毒蛋白）。醫學遺傳學和分子生物學的研究使人們能夠從遺傳物質基礎DNA的變化中找出某些疾病的病因。已經發現了十多個癌基因，以及這些癌基因的表達機制。不久，人類終於戰勝了癌症這個"不治之症"。人工器官的植入為一些垂死的人帶來了生命。此外，現代生物技術在農業、林業、醫藥、食品、能源和環保等領域發揮著重要作用。
生命科學的研究也為電子計算機、人工智能、工程控制論等的研究提供了許多新的啟示。此外，生命科學某些領域的研究也影響著社會科學和人們的社會生活，比如流行病之間的關係。與古代文化、環境污染與環境保護、精神疾病、人口、計劃生育與社會發展、行為科學與政治學、記憶、思維等高等生命活動的機制等。物質和能量的精確利用也為現代管理科學、能源科學、交通、通信等提供了很好的研究和模擬對象。

研究表明，在人類和黑猩猩基因組中大約 30 億個 DNA 鹼基對中，有 3500 萬個是不同的。由於兩個基因組中不同位置的鹼基對插入和缺失，另外500萬個位點不同。基因治療、基因醫學等相關生物工程技術，以及醫學醫學的綜合應用，可以在這方面取得重大突破和創新。人類的健康長壽是生命的全面擴展，基因、細胞、蛋白質、酶，都息息相關。因此，開髮長壽藥和長壽保健食品，必須涉及生物體中的一切。當然，最重要的鏈條就是這些關鍵點，包括化學組合、化學結構、生物製品、動植物活性成分的提純製備等。這是抗衰老和生命的研發關鍵。 - 擴展藥物。

每年在生命科學和醫學領域，都會產生一些重要獎項，以表彰在該領域做出重要貢獻的科學家。其中包括諾貝爾生理學和醫學獎、拉斯克獎、生命科學突破獎、麥克阿瑟天才獎等。包括新冠疫苗藥物研發、HIV、ISPR治療遺傳病、結構生物學，包括抗衰老生命的各種研究和各種抗衰老藥物的開發。 NMN輔酶補品，煙酰胺單甘酸（NMN），科學家在多項動物實驗中發現，NAD+可以修復細胞內的線粒體和DNA，通過提高細胞的損傷

能力，可以延長生物體的壽命。延緩衰老的主要方法多是基於飲食和生活條件的調整。然而，僅僅依靠這些方法還不足以預防老年病。為了追求更好的結果和可行性，大量研究人員開始嘗試衰老背後的生理過程。目前，這些嘗試都比較成功：
抑制營養和知識網絡、消除衰老細胞、逆轉乾細胞衰老、抑制微生物群落、引導自噬、減輕炎症。根據現有文獻的整理，已有數百種物質被報導具有上述抗衰老作用。
這

在動物模型中具有延長壽命的作用
可以改善人體衰老的生物標誌
治療劑量下的副作用小
延長壽命的效果可用於多種物種
可接受的毒性

具有靶向特定老化通道的實驗證據
提高抗壓能力
可預防多種與衰老有關的疾病
如果物質不能滿足上述要求或缺乏足夠的實驗數據。例如，
拉波黴素Senolytics、dizomy、赤蘚糖、精胺、鋰、逆轉錄酶抑製劑、氨基葡萄糖、甘氨酸、17α-
雌二醇、NAD+補充劑等許多藥物。這些都需要深入的研究、支持和證明。大量的動物實驗和臨床試驗數據。

NAD+作為動物體內重要的輔酶，是許多重要生理過程的必要“燃料”。這種物質在衰老過程中的減少被認為是許多與衰老相關的症狀的原因。由於NAD+不能直接進入細胞，目前的NAD+補充方式多為攝取。其中，還使用了煙酰胺核苷（NR）和煙酰胺（NMN）兩種物質的實驗。資料是最充足的。但仍需要更多的實驗數據。-擴張藥。

-- ------------------
主要引用參考資料、書籍、網站資源、論文、文獻等。
Wiki、百科全書、百科網站、醫學百科等。
細胞生物學要領
布魯斯·艾伯茨、丹尼斯·布雷、凱倫·霍普金、亞歷山大·約翰遜、朱利安·劉易斯、馬丁·拉夫、基思·羅伯茨、彼得·沃爾特 /

克氏外科學精要
《哈里森內科學》(《Harrison's Principles of Internal Medicine》
老年病學(第3版) 作者:成蓓,曾爾亢
進化
巴頓 新罕布什爾州巴頓

神經生物學：從神經元到大腦
約翰·G·尼科爾斯

神經生物學：從神經元到大腦
John G. Nicholls、A. Robert Martin、Bruce G. Wallace、Pawl A. Fuchs /

基因分子生物學（第七版）
J.D.沃森，T.A. Baker, S.P. Bell, A. Gunn

勒溫基因 X
Jocelyn E. Krebs, E.S.戈德斯坦，S.T.基爾帕特里克

基因八
（美國）本傑明·勒溫 /

分子生物學
羅伯特·F·韋弗 /

植物生物學
Alison.M.Smith, George Coupant, Liam Dolam, Nicholas Harberd, Jonathan Jones, Cathie Martin, Robert Sablowski, Abigail Amey /
基因分子生物學：原著第 5 版
James D. Watson、Tania A. Baker、Stephen P. Bell、Alexander Gann、Michael Levine、Richard Losick /

分子生物學
織布工 /

植物生物化學和分子生物學
由 B.B. Buchanan 編輯，由 W. Gruizum 編輯，由 R.L. Jones 編輯

表觀遺傳學
David C. Allis, Thomas Jenuwein, anny Reinberg, Marie-Laure Caparros /

基礎生物化學：生命科學傑作
沃特 /

結構生物學:從原子到生命
蘇曉東
細胞
B. Luin、L. Cassimeris、V.R.林加巴 /

遺傳學：從基因到基因組：從基因到基因組
L.H. Hartwell / 張博

遺傳學：基因和基因組分析（第八版）
D.L. Hartl D.L.，M. Ruvolo M.

基因八要點
本傑明·盧恩 /
基因組 2
T.A.棕色的 /

衰老分子生物學

人類分子遺傳學：原書第 3 版
斯特羅恩
基礎免疫學（第 1 捲和第 2 卷）
保羅

L·沃爾珀特
發育生物學
Scott F. Gilbert, Michael J. F. Barresi / 施得利
衰老分子生物學
Leonard P. Guarente、Linda Partridge、Douglas C. Wallance /
《生命科學經典：衰老的分子生物學》

微生物基因組
厘米。弗雷澤 /

獸醫微生物學
(美國) D. C. Hersh (D/